Aus der Klinik für Klauentierkrankheiten
und Fortpflanzungskunde
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

# KLINISCHE UND PATHOMORPHOLOGISCHE BEFUNDE AN DER NICHT LAKTIERENDEN MILCHDRÜSE DES SCHWEINES UND DEREN BEDEUTUNG FÜR DIE FOLGENDE LAKTATION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
HEIDRUN STRAUSS-ELLERMANN
Tierärztin aus Ludwigshafen am Rhein

Berlin 1985
Journal Nr.
1261

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0063

Aus der Klinik für Klauentierkrankheiten
und Fortpflanzungskunde
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

# KLINISCHE UND PATHOMORPHOLOGISCHE BEFUNDE AN DER NICHT LAKTIERENDEN MILCHDRÜSE DES SCHWEINES UND DEREN BEDEUTUNG FÜR DIE FOLGENDE LAKTATION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
HEIDRUN STRAUSS-ELLERMANN
Tierärztin aus Ludwigshafen am Rhein

Berlin 1985
Journal-Nr.
1261

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

| | |
|---|---|
| Fachbereichssprecher: | Prof. Dr. F. Hörchner |
| Referent: | Prof. Dr. H. Plonait |
| Korrefferent: | Prof. Dr. K. Dämmrich |

Tag der Promotion: 16. Dezember 1985

Meiner Tochter Lena gewidmet

## INHALTSVERZEICHNIS

SEITE

I. EINLEITUNG ..... 1

II. SCHRIFTTUM ..... 2

A. Entwicklung der Milchdrüse des Schweines . 2

B. Anatomie und Histologie der Schweinemilchdrüse ..... 3

1. Anatomie ..... 3
2. Histologie ..... 4

C. Physiologie ..... 7

D. Einteilung der Mastitiden beim Schwein ... 9

1. Akute und perakut verlaufende Mastitiden ..... 9
2. Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom ... 10
3. Subakute Mastitiden ..... 12
4. Chronisch-abszedierende Mastitiden .... 13
5. Mastitis tuberculosa ..... 13
6. Aktinomykose ..... 14

E. pH-Wert der Milch - diagnostische Bedeutung ..... 14

F. Ursachen und Häufigkeit von Mastitis ..... 16

G. Pathologische Anatomie und Histologie des Schweinegesäuges ..... 18

H. Vergleichende Einteilung der Mastitiden beim Rind ..... 21

1. Mastitis catarrhalis acuta ..... 22
2. Mastitis catarrhalis chronica ..... 22
3. Mastitis apostematosa ..... 23
4. Mastitis acuta gravis ..... 24
5. Hefemastitiden ..... 25
6. Mykoplasmen - Mastitiden ..... 26
7. Andere Mastitiden ..... 26

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN ..... 29

A. Vergleich palpatorischer und histologischer Befunde am nichtlaktierenden Gesäuge ..... 29

1. Material und Technik ..... 29
2. Palpatorische Befunde und makroskopische Beurteilung ..... 30

SEITE

3. Histologische Gruppeneinteilung ..... 34
4. Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse ..... 48

B. Klinische Untersuchung und pH-Messung im Puerperium ..... 49

1. Material und Technik ..... 49
2. Klinisch-palpatorische Befunde ..... 50
3. Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse ..... 51

IV. DISKUSSION ..... 54

A. Charakterisierung des physiologischen Bildes der Schweinemilchdrüse ..... 54

B. Zuordnung der Befunde von Sauen ohne Vorbericht - Interpretation pathologischer Befunde ..... 56

C. pH-Wert-Messung, palpatorischer Befund, histologische Ergebnisse - Vergleich und Interpretation ..... 59

V. ZUSAMMENFASSUNG ..... 66

VI. SUMMARY ..... 68

VII. LITERATUR ..... 70

# I. EINLEITUNG

Während beim Rind sowohl die akuten als auch die chronischen Veränderungen der Milchdrüse eingehend untersucht sind, beschränken sich beim Schwein die meisten Forschungsberichte auf das akute Krankheitsgeschehen des laktierenden Gesäuges. Begründet ist dies sicherlich durch die hohen wirtschaftlichen Verluste, die sich vor allem durch den sogenannten Mastitis-Metritis-Agalaktie-Komplex (MMA) für den Schweinezüchter ergeben. Die Arbeiten über chronische Erkrankungen des Schweinegesäuges beschäftigen sich fast ausschließlich mit der Beschreibung der Aktinomykose.

Aus diesem Grund wird im Literaturteil auch vergleichend auf die Mastitiden des Rindes eingegangen.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Frage, inwieweit sich chronische Parenchymveränderungen des nichtlaktierenden Gesäuges durch die Umstellung des Körpers von der Trächtigkeit auf die Geburt und Laktation in akute umwandeln oder solche zumindest begünstigen können. Durch eine Untersuchung chronischer Veränderungen am Gesäuge nichtlaktierender Sauen sollte gegebenenfalls dazu beigetragen werden, solche Zusammenhänge aufzuklären und auch durch die Betrachtung des nichtlaktierenden Gesäuges physiologische Befunde zu beschreiben.

## II. SCHRIFTTUM

### A. ENTWICKLUNG DER MILCHDRÜSE DES SCHWEINES

Die erste Anlage der Milchdrüse zeigt sich in Form einer streifenförmigen Epidermisverdickung, dem Milchstreifen (HABERMEHL 1970; ZEROBIN 1976; MICHEL 1972). Durch eine zunehmende Wucherung entsteht aus der Milchlinie die Milchleiste, welche von der Brustgegend bis zur Lendengegend reicht (MICHEL 1972; HABERMEHL 1970). Während der weiteren Entwicklung kommt es auf der Milchleiste in gewissen Abständen zu Verdickungen, den Milchhügeln (MICHEL 1972; ZEROBIN 1976; SMOLLICH 1972; HABERMEHL 1970; CROSS 1957). Die Reste der Milchleiste zwischen den Milchhügeln bilden sich zurück. Mit dem in die Tiefe wachsen der Epithelzellen des Milchhügels entsteht die Mammaknospe. An der Oberfläche kommt es zu einem Verhornungsprozeß; durch ein Schrumpfen des Hornpfropfes entsteht als leichte Eindellung die Mammatasche. Gleichzeitig mit der Umbildung der Mammaknospe zur Eversionszitze wächst die für jedes Tier charakteristische Anzahl von Epithelsprossen, die Primärsprosse, als erste Anlage des Drüsengewebes in die Tiefe.

Von den zunächst soliden Primärsprossen gehen Sekundärsprosse aus. Die Aufteilung erfolgt dichotom (SEKHRI et al. 1967). Gleichzeitig beginnt im Primärsproß die Bildung des Lumens.

Beim Schwein finden sich fünf bis acht Mammakomplexe mit je zwei bis drei Primärsprossen (HABERMEHL 1970). ZEROBIN (1976) beschreibt sechs bis acht Mammakomplexe mit je drei Primärsprossen, MICHEL (1972) fand sechs bis acht Mammakomplexe.

Die Milchdrüsenanlage besteht bis zur Geschlechtsreife nur aus diesem Gangsystem, entstanden aus Primär- und Sekundärsprossen. Dazwischen findet sich als Platzhalter beim Schwein relativ wenig Fettgewebe. Zur Zeit der Pubertät und während der ersten Trächtigkeit treten aus den Sekundärsprossen Tertiärsprosse hervor (HABERMEHL 1970; ZEROBIN 1976). Aus dem Primärsproß entwickeln sich Strichkanal und Ductus papillaris, aus den Sekundärsprossen Milchgänge und Ductus lactiferi sowie aus den Tertiärsprossen das eigentliche sezernierende Drüsengewebe, Glдd. mammariae (HABERMEHL 1970).

## B. ANATOMIE UND HISTOLOGIE DER SCHWEINEMILCHDRÜSE

### 1. Anatomie

Die Milchdrüse ist ein bilateral symmetrisches Organ, an der ventralen Rumpfwand zur Hälfte links, zur Hälfte rechts der Medianlinie gelegen. Sie wird auf Grund ihrer Ausdehnung als thorakoinguinal bezeichnet (HABERMEHL 1970; MICHEL 1972). Beim Schwein finden sich sechs bis acht, seltener fünf oder neun Mammakomplexe. In der Regel können zwei Brust-, vier Bauch- und ein inguinales Drüsenpaar unterschieden werden (HABERMEHL 1970; RENK 1963). Jeder Komplex besteht aus zwei voneinander vollständig getrennten Drüseneinheiten mit separatem Ausführungssystem; eine findet sich anterior, eine posterior (McDONALD u. McDONALD 1975). Jede dieser Einheiten setzt sich wiederum jeweils aus zwei Anteilen zusammen: dem Drüsenkörper, Corpus mammae, bestehend aus Drüsenparenchym und Bindegewebe sowie der Zitze, Papilla mammae, die plötzlich aus dem Drüsenkörper

hervorgeht. An der Zitzenspitze befinden sich zwei oder drei Zitzenöffnungen, Ostia papillaria. Daran schließt sich der kurze (drei bis vier Millimeter lange) Zitzenkanal, Ductus papillaris, an, dessen Funktion als Verschlußeinrichtung durch ein elastisches Ringfasersystem unterstützt wird. Bei Ausbildung von drei Zitzenkanälen endet einer gewöhnlich blind an der Zitzenbasis (HABERMEHL 1970). Die Milchzisterne, Sinus lactiferus, stellt nur ein sehr enges, längliches Säckchen dar (HABERMEHL 1970; RENK 1963). REINISCH und SCHULZ (1977) bezeichnen sie als sinusartige Erweiterung. Am basalen Teil der Zisterne münden die großen Milchgänge, Ductus lactiferi. Das Lumen dieser Milchgänge ist alternierend weiter und enger; sie besitzen ein zweischichtiges Epithel (HABERMEHL 1970; MICHEL 1979a). Mit zunehmender Parenchymtiefe teilen sie sich stärker in die mit einschichtigem Epithel versehenen Ausführungsgänge der Drüsenendstücke. Die Läppchenzeichnung wird durch das interlobuläre Bindegewebe hervorgerufen, das mehrere Ausführungsgänge mit dazugehörigem Drüsenparenchym umhüllt.

## 2. Histologie

Ähnlich der Anatomie unterscheidet sich auch die Histologie der Milchdrüse einzelner Spezies grundsätzlich nicht wesentlich (SEKHRI et al. 1967).

Bei der virginellen Drüse findet man die verzweigten Milchgänge mit leicht verdickten Enden, den ruhenden Proliferationsknospen (BUCHER 1977; SEKHRI et al. 1967), umgeben von feinfaserigem Bindegewebe und spärlichem Fettgewebe. Die Ductus lactiferi besitzen ein-

bis zweischichtiges prismatisches Epithel, teilweise sind sie noch solide (ADAMIKER u. GLAWISCHNIG 1967). SALMON und DELOUIS (1982) haben für das Schweinegesäuge nachgewiesen, daß in das Drüsengewebe schon vor Beginn der Gestation Lymphozyten eindringen. Während der Kolostralphase finden sich T-Lymphozyten und Plasmazellen, wobei die Anzahl der letztgenannten während der Laktation weiter anwächst.

Die laktierende Drüse besteht aus eng aneinanderliegenden alveolären Endstücken mit verschieden hohen Epithelzellen mit Fettröpfchen; die Alveolen sind mit Sekret gefüllt (MICHEL 1981; ADAMIKER und GLAWISCHNIG 1967). Zwischen den Alveolen liegen sehr dünne, feine Bindegewebssepten. Die Wand der Alveolen setzt sich aus der Membrana propria, dem Myoepithel und dem eigentlichen Drüsenepithel zusammen (MICHEL 1979b). In der Membrana propria laufen die Leitungsstrukturen zum Alveolarepithel. Als kontraktile Elemente bilden die Myoepithelien ein Netz auf den Alveolen (CARUOLO 1980) und erscheinen oft wie ein Zellsynzytium, sind nach LINZELL (1952) aber kein solches, sondern liegen nur sehr eng aneinander. Das Alveolarepithel besteht aus hochdifferenzierten Zellen, in denen die Syntheseprozesse, die zur Bildung der Milch nötig sind, ablaufen. Die Mehrzahl der Autoren spricht von der Milchdrüse als modifizierter Hautdrüse mit apokrinem Sekretionsmodus. ADAMIKER und GLAWISCHNIG (1967) geben an, daß beim Schwein beide Modifikationen, sowohl Ausschleusung durch vorübergehende Öffnung (Kasein) als auch Abnabelung (Fett), meist ohne Ausstoßung von Zytoplasma, vorhanden sind.

Während es in der Rückbildungsphase, die schon etwa zwölf Stunden nach dem Absetzen beginnt (SEKHRI et

al. 1967), nach jeder weiteren Laktation zu einer relativen Vermehrung des Bindegewebes kommt (MICHEL 1981), kann es nach der ersten Laktation auch wieder zu einem vermehrten Auftreten von Fettzellen kommen, welches einer restitutiven Involution entspricht. Die Involution stellt sich zunächst in einer Verkleinerung des Durchmessers der Alveolen dar. Die Kerne des Alveolarepithels werden pyknotisch; die Milchgänge sind voll von Sekret, Zelltrümmern und Kolostrumkörperchen.

Kolostrum- oder Donné-Körperchen treten auf, wenn das Gleichgewicht zwischen Milchsekretion und Milchabfluß gestört ist (SEKHRI et al. 1967). Es ist nicht geklärt, ob es sich dabei um Lymphozyten oder degenerierte Epithelzellen handelt. Schließlich fallen die Alveolen zu Zellhaufen zusammen (SEKHRI et al. 1967). CROSS et al. (1958) nennen dieses Stadium "solidification".

GLAWISCHNIG (1964) beschreibt eine Vakuolisierung der Alveolen und degenerierte Epithelzellen. Der Untergang des Epithels wird durch eine verminderte Blutzufuhr und durch den Sekretstau hervorgerufen. Nach mehreren Laktationen bilden sich nicht mehr alle Alveolen vollständig zurück. Es kommt zur bindegewebigen Involution.

SMOLLICH (1972) unterscheidet zwei Arten der Involution: durch plötzliches Absetzen der Ferkel kommt es durch den Sekretstau zur Dehnung der Alveolen, gelegentlich auch zur Ruptur. Es treten Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen und Fibroblasten auf. Die Milch wird absorbiert, die Drüsenendstücke werden durch lockeres Bindegewebe und Fett ersetzt. Im zweiten Fall kommt es langsam durch allmähliches Versiegen

der Milch zur partiellen Drüseninvolution, d.h. es werden immer mehr Läppchen zurückgebildet, während andere noch weiter sezernieren.

SILVER (1956) fand bei seinen Untersuchungen heraus, daß die Blutzufuhr zu den Alveolen durch eine Verengung der Kapillaren gedrosselt wird, bis das gestaute Sekret, wahrscheinlich lymphogen, resorbiert ist. Erst danach öffnen sich die Kapillaren wieder und die Bindegewebsbildung beginnt.

Außerdem finden die Involutionsvorgänge nicht gleichzeitig in allen Teilen der Milchdrüse statt (MICHEL 1981). Besonders um die großen Gänge liegen noch voll laktierende Läppchen, während sie sich an anderer Stelle schon in der Involution befinden. Parallel dazu zeigen sich wieder vermehrt Zellen (Lymphozyten, Histiozyten) im Interstitium (MICHEL 1981).

Auf eine abnorm verlaufende Involution kann durch eine chronische Entzündung eine chronisch-aseptische Mastitis folgen (WARREN 1940).

## C. PHYSIOLOGIE

Es besteht die Auffassung, daß bei Vorhandensein eines funktionstüchtigen Hypophysenvorderlappens für das Wachstum des Gangsystems Östrogene und für die alveoläre Entwicklung sowohl Östrogene als auch Progesteron nötig sind (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1976; MERZ 1948; NICKEL et al. 1976; SMOLLICH 1972; CROSS 1957).

Insulin, Thyroxin und Nebennierenrindenhormone beeinflussen die Drüsenentwicklung, indem sie die gesamte Stoffwechsellage des Organismus steuern (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1976; NICKEL et al. 1976; CROSS 1957).

Die Milchsekretion ist ein komplexer Vorgang, der auf teilweise ungeklärten hormonalen Steuerungsmechanismen beruht. Vom Hypothalamus freigesetzt, wirkt ein Prolaktin-Releasing-Hormon auf den Hypophysenvorderlappen, so daß Prolaktin freigesetzt wird. Dieses wiederum hat einen positiven Einfluß auf das Drüsenwachstum der Mamma. Es gilt als unsicher, ob im Hypothalamus auch ein Prolaktin-Inhibiting-Hormon gebildet wird. Der direkte Einfluß des Prolaktins auf das Drüsenwachstum wird durch Östrogene und Gestagene verstärkt. Man geht davon aus, daß große Mengen Östrogene die Prolaktin-Inhibiting-Hormon - Abgabe fördern und so die Milchsekretion hemmen.

Es gilt als gesichert, daß Hormone des Hypothalamus-Hypophysen-Systems sowie Östrogene und Gestagene primär die Ingangsetzung der Milchsekretion regeln (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1976; NICKEL et al. 1976). Ferner sind auch Prolaktin und Östrogene für die Regulierung und Inganghaltung der Milchsekretion verantwortlich. Der Höhepunkt der Milchleistung liegt beim Schwein etwa zwei bis drei Wochen nach dem Abferkeln; die tägliche Leistung beträgt ca. sechs bis acht bis elf Kilogramm, meist werden die Ferkel nach sechs Wochen abgesetzt (ZEROBIN 1976; LEMAN et al. 1981; REINISCH u. SCHULZ 1977; KÖNIG 1982; PLONAIT 1961). Durch den Saugreiz wiederum wird die Synthese des Prolaktins

im Hypophysenvorderlappen gesteigert. Die Ferkel rüsten das Gesäuge ca. 40 bis 100 Sekunden an, wobei es über den Hypothalamus zur Freisetzung von Oxytocin aus dem Hypophysenhinterlappen kommt. Die freigesetzte Menge beträgt etwa 0,1 bis 1,0 I.E. (ZEROBIN 1976; REINISCH u. SCHULZ 1977; KÖNIG 1982). Die Erfolgsorgane des Oxytocins sind die Myoepithelien, die durch ihre Kontraktion die Milch in das Gangsystem verbringen. Dieser gesamte Mechanismus nimmt etwa 25 Sekunden in Anspruch. Die Oxytocinwirkung hält nur sehr kurz an, entsprechend auch der Milchfluß zehn bis höchstens 40 Sekunden (REINISCH u. SCHULZ 1977). Dies ist jedoch ausreichend, da die Sau ihre Ferkel alle ein bis zwei Stunden säugt (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1976; LEMAN et al. 1981; REINISCH u. SCHULZ 1977).

## D. EINTEILUNG DER MASTITIDEN BEIM SCHWEIN

Die Mastitiden können alle oder einzelne Mammakomplexe betreffen. Das Erregerspektrum ist vielfältig, an der Spitze der Häufigkeit stehen E. coli und andere coliforme Keime (BERTSCHINGER et al. 1977; SCHULZE et al. 1980). Ferner finden sich Diplo-, Staphylo- und Streptokokken (REINISCH u. SCHULZ 1977; SUMNER 1957) ebenso wie Enterobacter aerogenes, Pseudomonas und Corynebacterium pyogenes (BLOOD et al. 1979).

### 1. Akute und perakut verlaufende Mastitiden

Die perakute Mastitis kann Altsauen ebenso wie Erstlingssauen treffen und wird meist durch coliforme

Keime (E. coli, Enterobacter, Klebsiellen) hervorgerufen. Die Sau hat hohes Fieber, ihr Allgemeinbefinden ist stark gestört. Die Milchdrüse ist geschwollen und dunkelrot verfärbt. Die Mortalität bei Sauen und Ferkeln ist hoch (Anon. 1979; RENK 1963; HELMBOLDT 1953; BROOKSBANK 1958).

Die akute Mastitis tritt meist in den ersten zwei Tagen nach dem Abferkeln auf. Das Gesäuge ist hart, geschwollen und schmerzhaft. Der Grad der Störung des Allgemeinbefindens der Sau ist unterschiedlich. Die Ferkelverluste liegen zwischen 30 und 100 % (SUMNER 1957).

## 2. Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom

Eine Sonderstellung im Rahmen der akuten Mastitiden nimmt ein polyätiologisches Krankheitsgeschehen ein, welches unterschiedliche Bezeichnungen trägt: Mastitis-Metritis-Agalaktie (MMA-Syndrom), Agalactia toxaemica, puerperale Septikämie und Toxämie, Milchfieber oder einfach Puerperalstörungen.

Die Ätiologie des MMA-Syndroms ist ungeklärt. Während RINGARP (1960) Intoxikationen und/oder Infektionen, die vom Gastrointestinaltrakt ausgehen, als einen wesentlichen Punkt neben metabolischen und endokrinen Störungen herausstellt, bestreiten MIDDLETON-WILLIAMS et al. (1977) eine hämatogene Ausbreitung der Erkrankung und geben als primäre Ursache die galaktogen entstandene, aszendierende Mastitis an, in deren Verlauf es durch Übertritt bakterieller Endotoxine aus dem Gesäuge in das Blut zu den Allgemeinstörungen kommt. RENK

(1963) nimmt an, daß die Endometritis den Ausgangspunkt darstellt und eine Mastitis catarrhalis acuta nur die Folge einer puerperalen Septikämie ist. Nach SCHULZE und BOLLWAHN (1962) erfolgt die Infektion von der Scheide aus. BERTSCHINGER (1984) konnte eine Infektion des Gastrointestinaltraktes als Ursache einer puerperalen Mastitis experimentell nicht nachweisen. Seine Untersuchungen bestätigen das histologische Bild, welches für eine aszendierende Mastitis spricht, wobei die coliformen Keime auch aus dem Urogenitaltrakt stammen können. 1981 ersetzten BERTSCHINGER und POHLENZ (1981) den Ausdruck puerperale Mastitis durch den Begriff coliforme Mastitis, um besonders auf die Ätiologie hinzuweisen. Prädisponierende Faktoren sind u.a. verlängerte Trächtigkeit und Abferkelzeit, Fütterungs- und Haltungsfehler, chronische Harnweginfektionen und Stress; ferner spielen auch jahreszeitliche Einflüsse eine Rolle. MMA tritt am wenigsten im Januar und Februar auf.

Das klinische Bild ist vielfältig. Selten kommt es zur Agalaktie, meist zur Hypogalaktie. Die Symptome, die 12 bis maximal 72 Stunden nach dem Abferkeln auftreten, sind erhöhte Atem- und Herzfrequenz, Appetitlosigkeit, Brust-Bauchlage, Apathie, Zyanose, Dermographismus, vaginaler Ausfluß, Koprostase; die Säugebereitschaft ist herabgesetzt oder erloschen, das Gesäuge ist mäßig bis stark geschwollen mit z.T. rötlich-violetter Verfärbung der Haut über den betroffenen Bezirken. Die Körpertemperatur ist erhöht (bis 42°C) (RINGARP 1960; SCHULZE u. BOLLWAHN 1962; Anon. 1979; RENK 1963; HASTINGS 1955; KELLER 1968; MARTIN et al. 1967; NACHREINER u. GINTHER 1969; SCHULZE et al. 1980; SWARBRICK 1968; VANDEPLASCHE et al. 1960; MARTIN u. ELMORE 1981; WESEMEIER et al. 1975; CROSS et al. 1958; EICH 1982).

Die Gesäuge von 463 Sauen mit Agalaktie zeigten in 65,9 % der Fälle entweder eine diffuse Schwellung aller Komplexe, die im kaudalen Bereich am ausgeprägtesten war, oder mehrere Komplexe waren verhärtet. 20,3 % hatten eine umschriebene Schwellung in einem oder mehreren Komplexen, 7,8 % normale Gesäuge mit gering ausgeprägtem Ödem, 6 % ein normales weichelastisches Gesäuge ohne besonderen Befund (RINGARP 1960).

In bis zu 90 % der Fälle geben RINGARP (1960), GLAWISCHNIG (1964), BERTSCHINGER et al. (1977), SCHULZE et al. (1980) E. coli als Erreger im Gesäuge an; daneben wurden am häufigsten Klebsiella pneumoniae und andere Vertreter der Enterobacteriaceae gefunden. REINISCH und SCHULZ (1977) beschreiben den gelungenen Versuch, durch intravenöse Applikation von Coliendotoxinen bei Sauen sowohl 12 bis 16 Stunden als auch sieben Tage nach dem Abferkeln alle Symptome zu erzeugen, die für eine puerperale Septikämie typisch sind.

Von 20 histologisch untersuchten Sauen mit Puerperalstörungen hatten vier eine Mastitis necroticans, eine eine Mastitis haemorrhagica, eine weitere eine Mastitis haemorrhagica et necroticans und dreizehn Sauen eine Mastitis catarrhalis acuta (WESEMEIER et al. 1975).

### 3. Subakute Mastitiden

Die subakute Mastitis tritt vorwiegend bei älteren Sauen auf. Es kommt zur Induration einer oder mehrerer Drüsenkomplexe. Ein großer Wurf Ferkel wird nicht ausreichend ernährt. Als einziges Symptom ist eine geringgradige Verhärtung der betroffenen Komplexe zu erken-

nen. Diese Form der Mastitis tritt sieben bis 21 Tage nach dem Abferkeln auf. Krankheitsauslösende Keime sind hier vermehrt Staphylo- und Streptokokken (SUMNER 1957; Anon. 1979).

### 4. Chronisch-abszedierende Mastitiden

Diese Form der Mastitis verläuft in der Regel ohne Störung des Allgemeinbefindens. Sie kann aus einer akuten puerperalen Mastitis hervorgehen oder nach einer traumatischen Verletzung der Milchdrüse auftreten. Als Erreger kommen Corynebacterium pyogenes, aber auch Staphylokokken und Streptokokken in Frage (DELGADO u. JONES 1981). Die Abszesse können einen Umfang von Hühnerei- bis Faustgröße erreichen und die Haut durchbrechen.

Die Erkrankung tritt meist bei älteren Zuchtsauen und bevorzugt an den kaudalen Mammakomplexen auf (SCHULZE et al. 1980; RENK 1963). SUMNER (1957) findet die chronische Mastitis als Fibrose der betroffenen Gesäugeabschnitte vor. MBIUKI (1982) beschreibt die Gefahr einer Keimausbreitung auf gesunde Komplexe während der Laktation und schlägt als Behandlungsmethode eine Mammektomie der erkrankten Abschnitte vor der Geburt vor.

### 5. Mastitis tuberculosa

Beim Schwein herrscht in der Regel das Bild der chronisch protrahierten und disseminierten Miliartuberku-

lose als Teilerscheinung der Frühgeneralisation vor. Das Gewebe ist gleichmäßig von verkalkten und verkästen Tuberkeln durchsetzt (DAHME u. WEISS 1983; RENK 1963; REINISCH u. SCHULZ 1977).

### 6. Aktinomykose

Die Euteraktinomykose, hervorgerufen durch Actinomyces suis, Aktinobacillus lignièresii und Staphylokokken, verläuft unter einem klinisch ähnlichen Bild wie die chronisch abszedierende Mastitis und gehört im engeren Sinne nicht zu den Mastitiden (REINISCH u. SCHULZ 1977; RENK 1963; SCHULZE et al. 1980).

## E. PH-WERT DER MILCH - DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG

Bei der Diagnose der Gesäugeentzündung der Sau kann neben den nur teilweise vorhandenen augenfälligen äußeren Veränderungen die Messung des pH-Wertes der Sauenmilch von Bedeutung sein. RINGARP (1960) untersuchte den pH von 248 klinisch gesunden Sauen und fand dabei 234 (94,4 %) mit pH 6,4 bis 6,5; 9 (3,6 %) mit pH 6,6 bis 6,9 und 5 (2,0 %) mit pH 7,0 bis 7,2. MARTIN et al. (1967) gaben den Durchschnitts-pH, gemessen an vier Kontrolltieren, mit 6,6 an. Aufgeschlüsselt nach der Laktationsphase ergaben sich ähnliche Zahlen; GLAWISCHNIG (1964) mißt im Präkolostrum zwei Tage vor dem Abferkeln pH 5,9 bis 6,1, im Kolostrum (ohne vorheriges Saugen der Ferkel) 5,95 bis 6,1, nach mehrmaligem Saugen 6,53. Dann folgt ein langsamer pH-Anstieg bis zum sechsten Tag post partum auf 6,7, welcher dann gleich bleibt bis zur sechsten Woche

post partum. Beim Absetzen erfolgt ein weiterer Anstieg bis pH 7,1, drei bis vier Tage nach dem Abspänen steigt der pH sogar auf 7,6. Das Sekret unzureichend besäugter Segmente hat frühestens am zweiten Tag post partum und spätestens am sechsten Tag post partum höhere pH-Werte. Der Durchschnitts-pH der zurückgebildeten Drüsenabschnitte liegt bei 7,27. Ähnliche Zahlen werden auch von anderen Autoren angegeben. PLONAIT (1961) gibt den Mittelwert der pH-Messungen am Tag der Geburt mit 6,37 an, ansteigend bis zum vierten und fünften Tag post partum auf 6,9. Bei mangelhaft säugenden Sauen erfolgt ein Anstieg bis pH 7,25. Bei gut säugenden Sauen bleibt der pH vom elften bis zum 25. Tag post partum bei 6,77; ab dem 41. Tag post partum bis zum Absetzen der Ferkel bei 7,0 und steigt nach dem Absetzen auf 7,44. Alle untersuchten Milchproben liegen zwischen pH 6,2 und 7,7. Alle diese Werte beziehen sich auf die Messung mit Indikatorpapier (MERCK$^{R}$).

Der Verdacht auf das Vorliegen einer Mastitis wird auf Grund eines palpatorischen Befundes gestellt. Alle Autoren stimmen überein, daß bei einer Mastitis der pH-Wert erhöht ist. PLONAIT (1961) schränkt dies ein, indem er nur bei Vorliegen eines erhöhten pH bis vier Tage post partum und gleichzeitigem palpatorischen Befund das Vorliegen einer Mastitis bewiesen sieht, da der pH-Wert auch bei Rückbildungsprozessen erhöht ist.

RINGARP (1960) fand bei der Untersuchung des pH-Wertes von 325 Sauen mit Mastitisverdacht bei 19 Tieren (5,8%) einen normalen pH von 6,4 bis 6,5; 48 (14,8%) hatten 6,6 bis 6,9; 214 (65,9%) 7,0 bis 7,2 und 44 (13,5%) 7,3 bis 7,8. MARTIN et al. (1967) geben den pH-Wert bei erkrankten Sauen mit 6,5 bis 8,0 (Mittelwert 7,2) an, GLAWISCHNIG (1964) spricht von 7,33. Sowohl

REINISCH und SCHULZ (1977) als auch ZEROBIN (1976) geben den physiologischen pH mit 6,6 bis 7,2 an.

## F. URSACHEN UND HÄUFIGKEIT VON MASTITIS

Neben den bereits erwähnten Keimen spielen auch äußere Einflüsse eine große Rolle bei der Entstehung der Mastitiden. Sehr deutlich wird dies bei dem MMA-Syndrom, dem wohl am besten untersuchten Mastitis-Problem der Sau in neuerer Zeit. Fehler in der Fütterung, meist werden die Sauen kurze Zeit vor der Geburt überfüttert, ebenso wie Fehler im Stallklima und im Mikroklima der Abferkelbucht spielen eine Rolle. Ferner wirken Stress ante partum und Veränderungen der Umwelt auf das Krankheitsgeschehen begünstigend. Es wird auch eine Vererbbarkeit der Anlage zur Mastitis diskutiert. Es ist jedoch nicht gelungen, bestimmte Faktoren, weder in der Fütterung noch in den anderen Punkten, auszumachen, die als eindeutig auslösend oder diese Erkrankung verhindernd gelten könnten (RINGARP 1960; MARTIN u. ELMORE 1981; VANDEPLASCHE et al. 1960; NACHREINER et al. 1971; SCHULZE et al. 1980).

Da über die Häufigkeit der einzelnen Mastitiden beim Schwein keine gesicherten Zahlen vorliegen, beschränken sich die folgenden Ausführungen im wesentlichen auf den MMA-Komplex.

Bei der Erfassung von 27.656 Sauen waren 13,1% betroffen (MARTIN u. ELMORE 1981; MIDDLETON-WILLIAMS et al. 1977). Die dadurch hervorgerufenen wirtschaftlichen Verluste waren erheblich. Bei einer 18 Monate dauernden

Untersuchung von 21.563 Würfen in 26 Abferkelbetrieben waren die Hauptursachen des Ferkelsterbens Erdrücken (30,9%), Verhungern (17,6%), angeborene Lebensschwäche (17,4%) und Durchfallerkrankungen (12,9%). Der Gesamtferkelverlust wird auf 20% in der ersten Lebenswoche und nochmals fünf bis zehn Prozent in den folgenden drei Wochen geschätzt (MARTIN u. ELMORE 1981). THURMANN und SIMON (1970) fanden von zwölf erkrankten Sauen neun mit chronischer Mastitis und drei mit akuter, wobei sie chronische Mastitiden als Läsionen bezeichneten, die nicht über die exsudative Phase hinausgingen. Bei den 1.180 von RINGARP (1960) untersuchten Fällen von Hypogalaktie zeigten 88,56% das typische Bild des MMA-Syndroms. Der Rest verteilte sich auf Gesäugehypoplasie und hormonelle Störungen. NACHREINER und GINTHER (1969) beschreiben, daß es sich bei sechs von sieben Sauen mit Hypogalaktie um MMA handelte. SUMNER (1957) gab in seinem Praxisgebiet die Prozentzahl der Mastitisfälle mit 20 bis 40% an, wobei es sich hierbei um Betriebe mit bis zu 75 Sauen handelte.

Eine pathologisch-anatomische Untersuchung der Gesäuge von 1013 Schlachtsauen ergab bei 90 Tieren (8,9%) Veränderungen, wobei es sich meist um Abszesse handelte (KAMINSKI 1979). DELGADO und JONES (1981) fanden bei der Untersuchung von 367 Schlachtsauen bei 69 (18,8%) chronische Entzündungen, meist Abszesse. 43 (62,3%) davon beschränkten sich auf einen Mammakomplex, bei 19 (27,5%) waren zwei und bei sieben (10,2%) drei oder mehr erfaßt.

## G. PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE DES SCHWEINEGESÄUGES

Die akute, bösartige Mastitis, verursacht durch E. coli, stellt sich als hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung dar. In den Blut- und Lymphgefäßen des Interstitiums der krankhaft veränderten Komplexe treten Thromben auf, wodurch es zum Absterben umfangreicher Bezirke kommt. Diese schiefergrauen bis bräunlichen Parenchymnekrosen werden sequestiert (DAHME u. WEISS 1983). Nach RENK (1963) liegen zwischen schiefergrauen bis bräunlich-grauen, speckigen, vorquellenden Drüsenläppchen mit fester Konsistenz einzelne ockergelbe von brüchiger Beschaffenheit. Das Gewebe bekommt ein landkartenähnliches Aussehen. Histologisch finden sich neben katarrhalisch-desquamativen Bezirken und lympho-histiozytären Infiltraten die von Kerntrümmern umgebenen Nekrosebezirke.

Ein anderes Bild zeigt sich bei einer akuten Entzündung, für die auch eine Vielzahl anderer Keime in Frage kommt. Die Schnittfläche akut entzündeter Komplexe weist eine Rötung auf. Histologisch findet sich eine intraalveoläre Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten und Makrophagen, das Alveolarepithel ist nekrotisch. Ferner liegen eine Kapillarhyperämie und ein interstitielles Ödem vor (SCHULZE et al. 1980; DAHME u. WEISS 1983).

WESEMEIER et al. (1975) fanden bei der Gesäugeuntersuchung puerperalgestörter Sauen, daß die Schnittfläche der akuten Mastitiden ein wechselndes Bild zeigt. Eine weißgraue, feuchte Schnittfläche mit durchsichtigem wässrigem Sekret spricht für eine seröse, eine dunkelrote, glatte Schnittfläche mit wässrig-blutigem

Sekret für eine hämorrhagische und eine rotgrau bis grünlich verfärbte mit dickflüssig-sahneartigem Sekret für eine nekrotisierende Entzündung. Ebenso wird das histologische Bild differenziert. Bei der serösen Entzündung dominiert das starke interstitielle Ödem mit Granulozyten- und Makrophageninfiltration im Interstitium und im Alveolarlumen; bei der hämorrhagischen Form kommt es zu einer Erweiterung der Blutgefäße, zum Austritt von Erythrozyten, einem entzündlichen Ödem und zur Desquamation des Alveolarepithels; im Interstitium liegen Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten. In den nekrotischen Drüsenabschnitten finden sich Hyperämie und Thrombosen neben granulolymphozytären Infiltraten. Eingeschmolzene Gewebepartien enthalten zentral eine Ansammlung von Bakterienkolonien, ferner sind Epithelabschilferungen auffällig.

Auch MIDDLETON-WILLIAMS et al. (1977) beschreiben das pathologisch-anatomische Bild des Gesäuges von 23 MMA-Sauen sowohl von Sau zu Sau als auch innerhalb eines Gesäuges als stark variierend. Neben verwaschengrauroten, etwas verhärteten Bezirken, aus denen milchiges Sekret abfloß, zeigte sich häufiger eine graurote Marmorierung; die Bereiche waren scharf von intaktem, hellerem Gewebe abgegrenzt. Das Drüsensekret war grau-weiß, wässrig bis dickflüssig. Wenige Drüsen waren beim Anschnitt fest und homogen dunkelrot ohne Sekret. Von 440 untersuchten Gesäugesubkomplexen zeigten 89 (20,2%) sowohl makroskopisch und histologisch eine Mastitis, 68 (15,5%) eine nur histologisch erkennbare Entzündung. Es handelte sich um eine katarrhalisch-eitrige, teilweise nekrotisierende Mastitis mit dem entsprechenden histologischen Bild. In den 68 Milchdrüsensubkomplexen klinisch gesunder Kontroll-

tiere wurden histologisch ebenfalls in 24 Fällen (35,3%) entzündliche Veränderungen vom gleichen Typ, jedoch von geringerer Intensität gefunden. Pathologisch-anatomisch waren diese Komplexe unauffällig. MARTIN et al. (1967) fanden bei 16 von 17 MMA-Sauen pathologisch-anatomisch eine Mastitis, davon waren 64,9% in einem begrenzten Bezirk mit serohämorrhagischem oder purulentem Exsudat. Histologisch wurde in elf Fällen eine akute Mastitis festgestellt; zusammengefallene oder leere, weite Alveolen traten in sechs Fällen auf.

Histologisch zeigte sich bei Sauen mit Agalaktie am zweiten Tag nach dem Abferkeln keine Sekretion, sondern es traten degenerierte Epithelzellen ("ghost-cells") sowie Leukozyten und andere Entzündungszellen (CROSS et al. 1958) auf.

Eine histologische Mastitiseinteilung treffen NACHREINER et al. (1971) an Hand der gefundenen Leukozytenzahlen pro Alveole: keine Mastitis liegt vor, wenn durchschnittlich weniger als ein Leukozyt vorhanden ist; danach erfolgt die Abstufung ein bis zwei Leukozyten, zwei bis acht Leukozyten und schließlich mehr als acht.

CHANDLER et al. (1980) versuchen die Frage abzuklären, ob die Schwere der Mastitiserkrankung durch die phagozytierenden Eigenschaften des sezernierenden Epithels hervorgerufen wird. Zum einen könnte es dadurch zu einer Epithelschädigung und zum anderen zu einem Schutz des Bakteriums vor den Abwehrmechanismen des Körpers kommen.

Die multiplen linsen- bis faustgroßen Abszesse, die bei der chronisch-abszedierenden Mastitis auftreten, sind mit grünlich-gelbem, übelriechendem Eiter gefüllt. Die Kapsel hat innen eine mehr gelbliche Farbe und weichere Konsistenz und wird nach außen hin schwielig-weißlich und derber. Häufig stellt die Pyogenes-mastitis den primären Herd für eine metastatische Ansiedlung in anderen Organen (Endokarditis) dar. RENK (1963) beschreibt die Wand der Abszeßkapsel schiefergrau, mit graurötlichem Granulationsgewebe ausgekleidet.

Die subakute Mastitis zeigt bei der histologischen Untersuchung fast immer herdförmige, mononukleare Infiltrate und Bindegewebsproliferationen im Eutergewebe (DAHME u. WEISS 1983).

Die bei der Aktinomykose auftretenden erbsen- bis faustgroßen Knoten wölben die Haut vor oder durchwachsen sie als fungöse, ulzerierende Gebilde. Die Schnittfläche zeigt ein derbes, weißlich-gelbes, mit kleinen Abszessen durchsetztes Granulationsgewebe oder größere, abszeßartige, eitrige, abgekapselte Einschmelzungen (DAHME u. WEISS 1983).

## H. VERGLEICHENDE EINTEILUNG DER MASTITIDEN BEIM RIND

Ähnlich wie beim Schwein können beim Rind entweder einzelne oder alle Euterviertel betroffen sein. Die Diagnose stützt sich neben der makroskopischen Beurteilung des Viertelgemelks häufig auf pH-Messung und Zellzahlbestimmung der Milch (z.B. California-Mastitis-Test u.a.).

Während Untersuchungen des laktierenden Euters und seine Erkrankungen sehr zahlreich vorhanden sind, findet sich nur wenig Literatur zur nichtlaktierenden Milchdrüse des Rindes (HERR 1960).

## 1. Mastitis catarrhalis acuta

Das akut erkrankte Euterviertel ist vermehrt warm, gerötet und schmerzhaft. Durch das entzündliche Unterhautödem lassen sich die derben Drüsenabschnitte palpieren. Das Milchsekret behält den Milchcharakter. Die Körpertemperatur ist erhöht, ohne daß das Allgemeinbefinden des Tieres gestört ist. Bei ungünstigen Umweltbedingungen kann diese akute Form aus der chronischen oder subakuten hervorgehen (GRUNERT u. WEIGT 1979; RENK 1963).

Beim Anschnitt des Euterviertels quellen die Drüsenalveolen hervor, die Zisternenschleimhaut ist verdickt. Die Milchgänge sind mit gelblich-eitrigen Massen angefüllt. Die Infektion erfolgt galaktogen.

## 2. Mastitis catarrhalis chronica

Das Drüsengewebe ist bindegewebig induriert, umschriebene Verhärtungen von Erbsen- bis Tomatengröße sind diffus über das erkrankte Viertel verteilt. Vor allem in dem Milchgangsystem finden sich erbsengroße, polypöse, knotige oder fungöse Wucherungen (RENK 1963; DAHME u. WEISS 1983; NIEBERLE u. COHRS 1970; STABENFELDT u. SPENCER 1965).

Das Milchsekret behält den milchartigen Charakter. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist ungestört. Die chronische Form entwickelt sich aus der klinisch nicht faßbaren subklinischen Mastitis oder auch aus der akuten Form. Im weiteren Verlauf kann es zur fibrösen Hypertrophie des Viertels oder auch zur Atrophie kommen. Sie kommt durch einen in den oberen Drüsenabschnitten sich bildenden Sekretstau zustande.

Als Erreger der katarrhalischen Mastitiden kommen vor allem Streptokokken, allen voran Sc. agalactiae (Galtstreptokokken), und Staphylokokken in Betracht, aber auch Pasteurellen, Pseudomonas und Mikrokokken (GRUNERT u. WEIGT 1979; RENK 1963). Eine pathogenetisch wichtige Rolle spielt die Fähigkeit der Bakterien, sich an dem Euterepithel anzuheften (Adhärenz).

### 3. Mastitis apostematosa

Der Haupterreger ist Corynebacterium pyogenes, es kann sich auch um Mischinfektionen mit Staphylokokken, Streptokokken oder coliformen Keimen handeln. Der Verlauf ist meist chronisch, die Holsteinsche Euterseuche tritt häufig während der Trockenstehperiode auf. Diffuse Indurationen oder grobknotige Abszeßbildungen, die auch nach außen durchbrechen können, beherrschen das klinische Bild. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist selten gestört. Das Milchsekret ist wässrig-serös mit Eiterflocken und Gewebsfetzen. Der pathologisch-anatomische und histologische Befund entspricht dem der chronisch-abszedierenden Mastitis des Schweines (DAHME u. WEISS 1983; NIEBERLE u. COHRS 1970).

Gelegentlich kann sich hieraus eine akute Form entwickeln, die durch Intoxikationserscheinungen einen schnellen Verfall bewirkt. Das Sekret hat jeglichen Milchcharakter verloren und ist erbsbreiartig mit typischem Geruch.

Abzutrennen hiervon ist die Pyogenes-Mastitis der Färsen- und Jungrinder (Sommermastitis), die mit großer Wahrscheinlichkeit von Insekten übertragen wird. Sie tritt während der Hochsommermonate auf. Typische Symptome sind der klamme Gang der Tiere, hervorgerufen durch die große Schmerzhaftigkeit des Euters und einer metastatischen Gelenkschwellung der Hintergliedmaße. Die eitrige Galaktophoritis und Mastitis erscheint plötzlich, einhergehend mit einem stark entzündlichen Ödem. Das juvenile Drüsengewebe wird eingeschmolzen, es ist übelriechendes, erbsbreiartiges Sekret ermelkbar (RENK 1963; GRUNERT u. WEIGT 1979).

## 4. Mastitis acuta gravis

An dieser häufig auch perakut verlaufenden Mastitis können neben E. coli und anderen coliformen Keimen auch Pseudomonas, Staphylokokken, Clostridien oder aerobe Sporenbildner beteiligt sein. Neben der galaktogenen Entstehung wird eine lymphogene oder hämatogene Infektion angenommen. Innerhalb kürzester Zeit kommt es zu hohem Fieber, erhöhter Puls- und Atemfrequenz, Apathie, Anorexie und als Ausdruck des Schmerzes zum Schlagen gegen den Unterbauch. Gelegentlich kommt es zum Festliegen der Tiere. Meist ist nur ein Euterviertel sichtbar erkrankt; es ist gerötet, schmerzhaft, vermehrt warm und geschwollen. Das entzündliche

Unterhautödem kann bis zur Nabelgegend reichen. Es treten teilweise beim Palpieren knisternde Geräusche, die durch Gasbildung hervorgerufen werden, auf.

Durch die Thrombosierung der Gefäße kommt es auch zur Sequesterbildung umfangreicher Bezirke. Daneben finden auch herdförmige Einschmelzungen statt. Histologisch findet man Hyperämie, Nekrosen sowie Granulozyten und Eiweißmassen in Alveolar- und Milchganglumina (DAHME u. WEISS 1983; NIEBERLE u. COHRS 1970).

Das Sekret hat zuerst grießsuppenartigen Charakter und gibt nach weiterem Ausmelken durch seine Farbe einen Hinweis auf die Art des Erregers. Schließlich kann bei perakutem Verlauf das Euter erkalten, die Haut verfärbt sich blau-violett (RENK 1963; GRUNERT u. WEIGT 1979).

## 5. Hefemastitiden

Nicht zu unterschätzen ist die durch Cryptococcus neoformans und auch durch andere Hefe- und Sproßpilze hervorgerufene Mastitis. Bei der akuten Form ist das betroffene Viertel stark vergrößert und von puffig-gummiartiger Konsistenz. Die Temperatur ist erhöht und fällt häufig ohne Behandlung in wenigen Stunden wieder ab. Ebenso kann die Euterschwellung ohne Behandlung zurückgehen. Es ist nur wenig wässriges, gelblich-graues Sekret zu ermelken. Bei Übergang in das chronische Stadium erscheint das Gemelk makroskopisch wieder normal. Das betroffene Euterviertel zeigt diffuse, fleischig-derbe Verhärtungen im Drüsengewebe. Typisch sind abends auftretende Fieberzacken (HEIDRICH u. RENK 1963; GRUNERT u. WEIGT 1979).

## 6. Mykoplasmen-Mastitis

GRUNERT und WEIGT (1979) beschreiben diese sehr selten auftretende und durch Mykoplasma agalaktiae hervorgerufene zunächst akute Entzündung, deren Hauptsymptome ein hartes, geschwollenes Euter, hohes Fieber und ein gelblich-seröses oder käsig-flockiges Sekret darstellen. Danach findet ein Übergang in das subklinische Stadium statt.

## 7. Andere Mastitiden

Je nach Art des Erregers unterscheidet man eine Mastitis interstitialis non purulenta, hervorgerufen durch Brucellen oder Listerien, und eine Mastitis tuberculosa, hervorgerufen durch Mykobakterien. Bei der erstgenannten ist die Milch makroskopisch unverändert, histologisch finden sich herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten, Histiozyten, Plasma- und Mastzellen im intralobulären Bindegewebe. Ferner wird als Mischinfektion von Staphylokokken, Actinobacillus lignièresii, Pseudomonas, Actinomyces u.a. eine Mastitis aktinomykotica hervorgerufen, wobei es zu Granulationsgewebeherden in der Milchdrüse kommt (HEIDRICH u. RENK 1963; DAHME u. WEISS 1983).

LEE und FROST (1970) untersuchten 125 Viertel von Kühen histologisch, die Keime jeglicher Art in ihren Milchproben aufwiesen. Sie nahmen eine Einteilung in vier Gruppen vor; in der ersten Gruppe war das Alveolarepithel vakuolisiert, in den Lumina befand sich Sekret mit neutrophilen Zellen. Dieser Gruppe mit geringen Veränderungen gehörten 15 Euterviertel

an. In der zweiten Gruppe waren die Alveolen verkleinert, das Sekret enthielt Lymphozyten, Makrophagen und Granulozyten. Das Interstitium war verbreitert. Teilweise fanden sich auch eitriges Exsudat oder Zelltrümmer. Die zelluläre Infiltration war verstärkt. Um einige kleine Gänge herum fand sich eine Keratinisierung des Bindegewebes. Dieser Gruppe ordneten sie 42 Euterviertel zu. In der dritten Gruppe waren alle Läppchen atrophiert und das Bindegewebe dominierte. Es waren alle Arten von Entzündungszellen vorhanden. 37 Euterviertel wiesen diese Veränderungen auf, die LEE und FROST (1970) als chronische Entzündung bezeichnen. Die vierte Gruppe enthielt elf Euterviertel, alle mit granulomatösen Veränderungen.

Dieser Einteilung entspricht auch im wesentlichen eine Einteilung SEFFNERs (1978), obwohl dieser nur Tiere mit subklinischer Mastitis untersuchte. SEFFNER (1978) untergliedert die dritte Gruppe von LEE und FROST (1970) auf Grund der Quantität der Veränderungen in vier Stadien, wobei das letzte Stadium der Euterfibrose entspricht.

SEFFNER und HADDAD (1981) fanden, daß der Unterschied zwischen klinisch sichtbarer und subklinischer Mastitis nur ein quantitativer ist.

Bei einer statistischen Untersuchung der Euter von Schlachtkühen fanden RITTENBACH et al. (1972) bei 50% entzündliche Veränderungen.

MOSIMANN (1969) beschäftigt sich in seiner Untersuchung mit der Involution der bovinen Milchdrüse. Er beschreibt neben restitutiven und bindegewebigen Involutionsvorgängen als drittes Bild die zystöse Involu-

tion der Drüsenlobuli. Dabei bilden sich die interalveolären Bindegewebssepten zurück und benachbarte Alveolen fließen zu großen Hohlräumen zusammen. Da es unwahrscheinlich ist, daß sich daraus wieder ein laktierendes Alveolarsystem entwickeln kann, scheint die zystöse Involution einen irreversiblen Vorgang darzustellen. MOSIMANN (1969) bezeichnet sie als Altersinvolution.

HERR (1960) weist in ihrer Arbeit über Rückbildungsvorgänge des Rindereuters besonders auf die Unterschiede in der Involution zwischen entzündlich und nichtentzündlich veränderten Drüsenteilen hin. In den entzündlich veränderten sind Bindegewebssepten stärker verbreitert und es treten vermehrt Lympho- und Histiozyten auf.

# III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

## A. VERGLEICH PALPATORISCHER UND HISTOLOGISCHER BEFUNDE AM NICHTLAKTIERENDEN GESÄUGE

### 1. Material und Technik

Untersucht wurden 120 Schlachtsauen unterschiedlichen Alters und unterschiedlicher Laktationsstadien aus zahlreichen, nicht näher bekannten Herkunftsbetrieben sowie 12 Sauen mit bekanntem Laktationsstadium und Herkunftsbetrieb. Die Gesäuge aller 132 Sauen wurden vor dem Schlachten palpiert. Nach der Schlachtung wurden Gesäugekomplexe mit palpatorisch feststellbaren Veränderungen als Ganzes entnommen, zusätzlich dazu von 101 Sauen der zweite Mammakomplex von vorne (zweite thorakale) und der dritte Komplex von hinten (dritte abdominale) der rechten Schlachttierhälfte. Nach der makroskopischen Beurteilung wurde neben veränderten Drüsenabschnitten jeweils ein ca. 2 x 1 cm großes Stück mitten aus dem Drüsenkörper zur histologischen Aufarbeitung in 4% Formalin fixiert. Nach dem Einbetten in Paraffin wurden 5 µm dicke Schnitte hergestellt, die sowohl mit Hämatoxylin-Eosin als auch nach van Gieson angefärbt wurden. Die Proben der Sauen mit bekannten Laktationsstadien, die einen Überblick über das histologisch-physiologische Bild der Milchdrüse des Schweines ermöglichten, dienten zum Vergleich.

## 2. Palpatorische Befunde und makroskopische Beurteilung

Von 37 Sauen mit palpatorischen Veränderungen in einem oder mehreren Mammakomplexen zeigten vier Tiere einzelne kleine ( < 10 mm) Knoten (a), bei 13 Sauen fanden sich einzelne große ( ≥ 10 mm) Knoten (b), zehn Tiere wiesen von multiplen Knoten (c) durchsetzte Komplexe auf, an zwei Gesäugen lautete der Befund diffuse Induration (d) des ganzen Mammakomplexes, bei drei Tieren war der Komplex neben der diffusen Induration zusätzlich von Knoten durchsetzt (e) und fünf Sauen wiesen Komplexe mit einer indurierten Zitzenbasis auf (f).

Die Verteilung dieser Veränderungen auf die einzelnen Mammakomplexe stellt Tabelle 1 dar.

Tab. 1: Lokalisation der palpatorischen Veränderungen am Gesäuge von 37 Schlachtsauen

Art der Veränderung

| Zitzenpaar von kranial | einzelne kleine Knoten < 10mm (a) | einzelne große Knoten ≥ 10mm (b) | multiple Knoten (c) | diffuse Induration (d) | diffuse Induration mit multipl. Knoten (e) | indurierte Zitzenbasis (f) | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 2 | 1 | - | - | 1 | 6 |
| 2 | - | 2 | 3 | - | - | - | 5 |
| 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 1 | 4 | 14 |
| 4 | - | 3 | 2 | 1 | - | 2 | 8 |
| 5 | - | 1 | - | - | - | - | 1 |
| 6 | - | 2 | 1 | - | 1 | - | 4 |
| 7 | 1 | 3 | - | - | 1 | - | 5 |

Die Einteilung der makroskopischen Befunde auf den Schnittflächen nach der Schlachtung erfolgte in fünf Gruppen, wobei sich folgende Bilder ergaben:

A: blaß rötlich-braunes Drüsengewebe, durchzogen von weiß-grauen, sehr feinen Bindegewebszügen; Verhältnis Bindegewebe zu Drüsengewebe etwa 1 : 2

B: blaß rötlich-braunes Drüsengewebe; starke, bis zu 2 mm dicke weiße Bindegewebsstränge, seltener graubraun gefärbt

C: blaß rötlich-braunes Drüsengewebe; unterschiedlicher Gehalt an weiß-grauem Bindegewebe; Verhältnis Bindegewebe zu Drüsengewebe etwa 2:1 bis 3:1

D: Farbveränderungen des Drüsengewebes: es lagen sowohl kräftig dunkelrot-braune als auch helle, grau-weiß gefärbte Komplexe vor, teilweise mit knotigen Einschlüssen

E: Drüsengewebe von rotbrauner Farbe, beim Anschnitt floß ein bräunlich-milchiges Sekret ab.

Die überwiegende Anzahl der Gesäuge (79%) der 132 Schlachtsauen entsprach, unabhängig davon, ob palpatorische Veränderungen vorlagen oder nicht, makroskopisch dem Bild der Gruppe A. Hierzu gehörten 21 Gesäuge mit palpatorischem Befund, 76 ohne und sieben palpatorisch unveränderte mit bekannten Laktationsstadien.

In der Gruppe B fand sich nur ein Gesäuge (=1%), dessen palpatorischer Befund diffuse Induration gelautet hatte.

Gruppe C bestand aus acht palpatorisch veränderten, vier palpatorisch unveränderten und zwei palpatorisch

unveränderten Gesäugen mit bekannten Laktationsstadien (=11%).

In der Gruppe D fanden sich sieben veränderte, drei palpatorisch unveränderte und zwei Gesäuge mit bekannten Laktationsstadien (=9%).

In die Gruppe E gehörte nur ein Gesäuge (=1%) mit bekanntem Laktationsstadium (Tabelle 2).

Tab. 2: Übersicht über die palpatorischen, makroskopischen und histologischen Befunde bei 132 Schlachtsauen

| | An-zahl | palpatorische Befunde vor der Schlachtung | makroskopische Befunde nach der Schlachtung | | | | | histologische Befunde | | | | | | juve-nil | Laktations-ende |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | A | B | C | D | E | I | II | III | IV | V | VI | | |
| palpatorisch veränderte ohne Anamnese | | | | | | | | | | | | | | | |
| a | 4 | einzelne Knoten < 10mm | 1 | - | 2 | 1 | - | - | 1 | 2 | 1 | - | - | - | - |
| b | 13 | einzelne Knoten ≥ 10mm | 9 | - | 3 | 1 | - | 2 | 2 | 6 | 2 | - | - | - | 1 |
| c | 10 | multiple Knoten | 3 | - | 2 | 5 | - | 1 | - | 1 | 6 | - | - | - | 2 |
| d | 2 | diffuse Induration | 1 | 1 | - | - | - | - | 1 | - | - | - | 1 | - | - |
| e | 3 | diffuse Induration und von Knoten durchsetzt | 3 | - | - | - | - | 1 | - | - | 2 | - | - | - | - |
| f | 5 | indurierte Zitzenbasis | 4 | - | 1 | - | - | - | 2 | 2 | - | 1 | - | - | - |
| palpatorisch unveränderte ohne Anamnese | 83 | ---------- | 76 | - | 4 | 3 | - | 11 | 29 | 31 | 4 | - | 1 | 3 | 4 |
| palpatorisch unveränderte mit bekannten Laktations-stadium | 12 | ---------- | 7 | - | 2 | 2 | 1 | 2 | 6 | 2 | - | - | - | 1 | 1 |

## 3. Histologische Gruppeneinteilung

Die Einteilung erfolgte anhand der lichtmikroskopischen Untersuchung. Die Unterteilung in folgende sechs Gruppen erschien sinnvoll:

Gruppe I

Unterschiedlich große Drüsenläppchen, die durch breitere interlobuläre Septen getrennt sind. Die Septen bestehen aus zellarmem kollagenem Bindegewebe mit eingesprengten Fettzellen (Abb. 1).

Die kleinen Drüsenendstücke besitzen zumeist kein Lumen, sondern bestehen aus Gruppen von Epithelzellen, die sich kreisförmig anordnen. Nur einzelne Drüsenendstücke zeigen ein Lumen, das - ebenso wie die intralobulären Milchgänge - homogen eosinophiles Sekret enthält. Diese Drüsenendstücke werden von einem kubischen Epithel und die intralobulären Milchgänge von einem hochkubischen Epithel ausgekleidet. Zellreicheres kollagenes Bindegewebe umschließt Drüsenendstücke und intralobuläre Milchgänge.

Die interlobulären Milchgänge mit kubisch-abgeplatteten Epithelzellen enthalten eosinophiles homogenes Sekret.

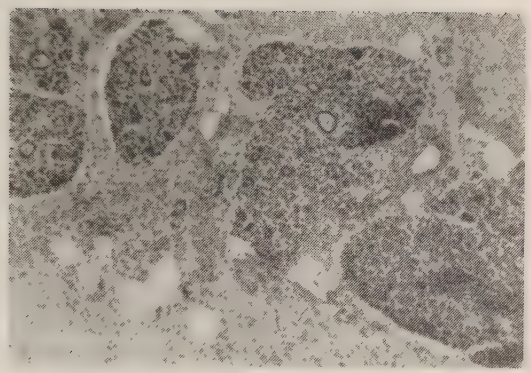

Abb. 1: Gruppe I; Drüsenläppchen und breites interlobuläres Bindegewebe: Fettzellen; Drüsenendstücke meist ohne Lumen; intralobuläre Milchgänge mit Sekret.
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Gruppe II

Zwischen den kleinen Drüsenläppchen befindet sich ein breiteres interlobuläres Bindegewebe, das feinfasrig, faserdicht und zellarm erscheint und Gruppen von Fettzellen enthält.

In den Drüsenläppchen sind die Drüsenendstücke klein und zeigen zumeist kein Lumen. Sie bestehen aus Gruppen von Epithelzellen, die von einem breiteren, faserdichten intralobulären Bindegewebe umgeben sind. Das intralobuläre Bindegewebe erscheint stellenweise homogen hyalinisiert. Nur einzelne Drüsenendstücke enthalten eosinophiles Sekret oder Corpora amylacea. In

einzelnen Drüsenendstücken sind die Epithelien koagulationsnekrotisch und zeigen ein homogenes, eosinophil verbackenes Zytoplasma und pyknotische Zellkerne. Die intralobulären Milchgänge enthalten teilweise eosinophiles Sekret, werden von einem abgeflachten Epithel ausgekleidet und sind von einer verbreiterten hyalinisierten Basalmembran umgeben (Abb. 2).

Neben interlobulären Milchgängen mit weitem, leerem Lumen und flachkubischer epithelialer Auskleidung finden sich Milchgänge mit atrophiertem Epithel und verbreiterter hyalinisierter Basalmembran, die sich unregelmäßig in die Lumina vorwölbt (Abb. 3).

Gruppe III

Im interlobulären Bindegewebe des Drüsenkörpers liegen gleichmäßig große Drüsenläppchen, die durch sehr breite Septen aus lockerem kollagenfaserigem und mäßig zellreichem Bindegewebe voneinander getrennt sind.

Die Drüsenendstücke ohne Lumen erscheinen als zellarme Gruppen von Epithelzellen, die von dem dominierenden zartfaserigen intralobulären Bindegewebe umschlossen sind, das herdförmig Lymphozyten enthält. Die deutlicher hervortretenden intralobulären Milchgänge werden von einem einschichtigen niedrigen Epithel ausgekleidet, das ein spaltförmig enges oder zusammengefallenes Lumen umschließt. In einzelnen Drüsenendstücken liegen Corpora amylacea.

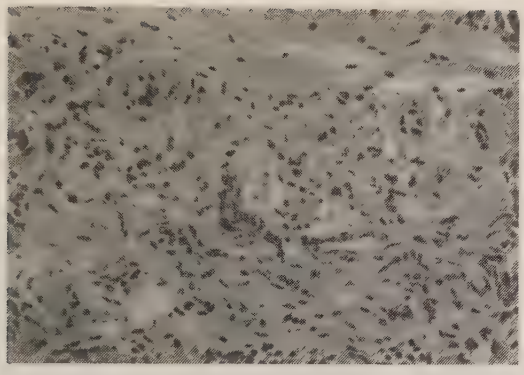

Abb. 2: Gruppe II; nekrotisches Alveolarepithel mit pyknotischen Zellkernen.
Hämatoxylin-Eosin; 250fache Vergrößerung

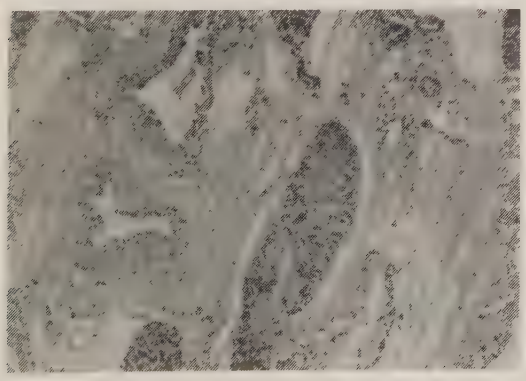

Abb. 3: Gruppe II; Milchgänge mit hyalinisierter Basalmembran (links im Bild).
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Die interlobulären Milchgänge erscheinen sehr weit und werden von einem abgeplatteten kubischen Epithel ausgekleidet. Herdförmig treten um die Milchgänge Lymphozytenmäntel auf (Abb. 4).

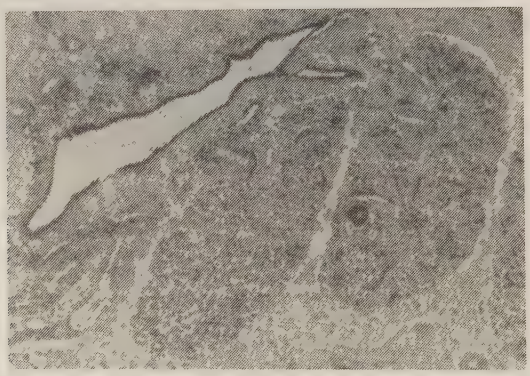

Abb. 4: Gruppe III; Lymphozytenherde in der Umgebung eines Milchganges (links oben).
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Gruppe IV

Der Drüsenkörper wird im wesentlichen von zellarmem kollagenem Bindegewebe gebildet, in das kleine und weiter auseinanderliegende Drüsenläppchen eingeschlossen sind.

Die kleinen Drüsenläppchen zeigen, eingeschlossen in zellreiches intralobuläres Bindegewebe, kleine Gruppen von Epithelzellen ohne sichtbares Lumen, um

die das Bindegewebe hyalinisiert erscheint. Gegenüber den wenigen Drüsenendstücken treten die intralobulären Milchgänge zahlenmäßig und von der Größe her deutlich hervor. Sie zeigen ein deutliches Lumen, enthalten hin und wieder schwach eosinophiles Sekret und werden von einem zelldichten Besatz kubischer Epithelzellen ausgekleidet (Abb. 5).

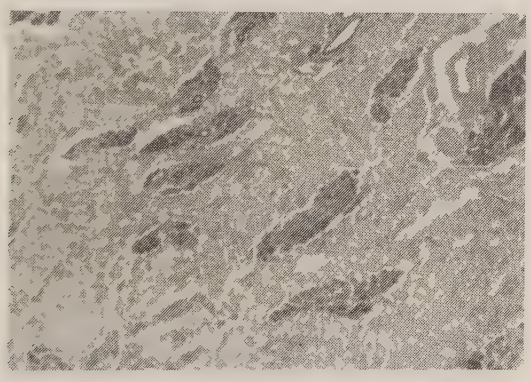

Abb. 5: Gruppe IV; kleine Drüsenläppchen, breites interlobuläres Bindegewebe; intralobulär kleine Gruppen von Epithelzellen, deren umliegendes Bindegewebe hyalinisiert ist; intralobuläre Milchgänge deutlich.
Hämatoxylin-Eosin; 40fache Vergrößerung

Herdförmig zeigen die interlobulären Milchgänge Nekrosen des Epithelbesatzes und Ausfüllung des Lumens mit Granulozyten, wobei unter Zerstörung der Basalmembran das angrenzende interlobuläre Bindegewebe gleichfalls eine lockere granulozytäre und lymphozytäre

Infiltration aufweist (Abb. 6). In angrenzenden Drüsenläppchen finden sich gleichartige Veränderungen der intralobulären Milchgänge, die mit lympho-granulozytärer Infiltration des intralobulären Bindegewebes einhergehen.

Im Drüsenkörper treten weiterhin multiple Abszesse auf, deren bindegewebige Kapseln granulozytär infiltriert sind, Mikroabszesse einschließen und gegen den Abszeßinhalt eine pyogene Membran zeigen (Abb. 7).

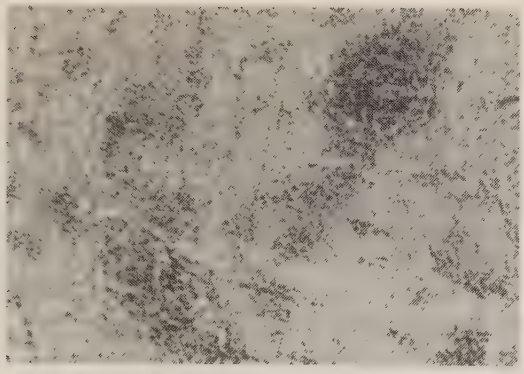

Abb. 6: Gruppe IV; interlobuläre nekrotische Milchgänge und lympho-granulozytäre Infiltration. Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

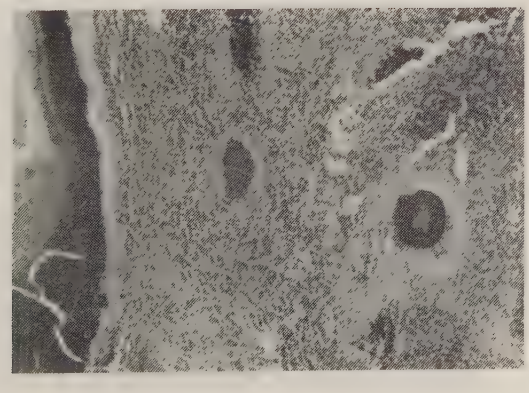

Abb. 7: Gruppe IV; Abszeßkapsel mit Mikroabszessen. Hämatoxylin-Eosin; 40fache Vergrößerung

Gruppe V

Der Drüsenkörper des infantilen Gesäuges wird von kollagenem Bindegewebe mit Gruppen von Fettzellen gebildet, das Drüsenläppchen einschließt. Die Drüsenläppchen bestehen aus lockerem zellreichem Bindegewebe, in dem aussprossende, sich verzweigende intralobuläre Milchgänge ausgebildet sind. Drüsenendstücke sind nicht entwickelt.

Im Drüsenkörper liegt ein ca. 1 cm großes Hämatom, dessen fibroangioblastenreiche Kapsel zur Blutung hin eine zunehmende Anzahl von Makrophagen und Lymphozyten enthält. Dabei ist eine ausgeprägte kapilläre Leukozytose zu beobachten. In den inneren Schichten treten in der Hämatomkapsel akute petechiale Blutungen auf (Abb. 8).

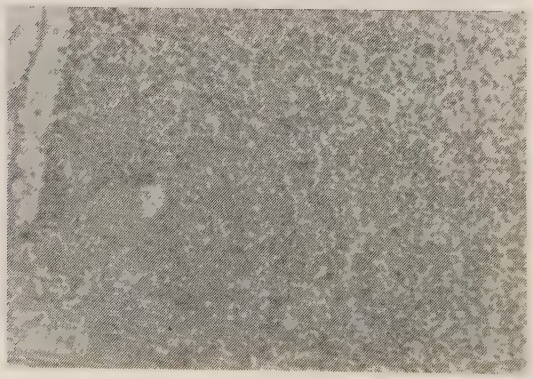

Abb. 8: Gruppe V; Hämatom-Kapsel.
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Gruppe VI

Im Drüsenkörper liegt eine diffuse Proliferation eines faserdichten und fibroblastenreichen Bindegewebes vor. Im Bindegewebe finden sich einzelne perivaskuläre Ansammlungen von Makrophagen und Lymphozyten: chronisches Ödem.

Durch die gleichmäßig im inter- und intralobulären Interstitium bestehende Bindegewebsvermehrung sind die Drüsenläppchen auseinandergesprengt, so daß sich, ungleichmäßig im Bindegewebe verteilt, nur noch einzelne Milchgänge mit mehr oder weniger zusammengefallenem Lumen finden, die teilweise auch desquamierte Epithelien enthalten. Drüsenendstücke sind nicht sichtbar (Abb. 9).

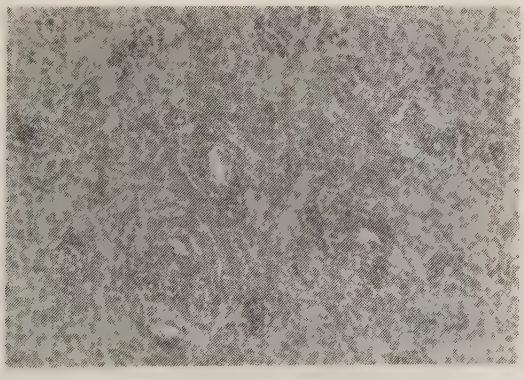

Abb. 9: Gruppe VI; chronisches Ödem.
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Juvenile Milchdrüse

Das Fettgewebe des Drüsenkörpers wird durch Stränge kollagenen Bindegewebes lobuliert (Abb. 10). In den Bindegewebssträngen verlaufen die größeren Milchgänge und liegen Gruppen von wenigen Milchgangsquerschnitten. Die Milchgangsquerschnitte mit engem, spaltförmigem Lumen werden von einem hohen, zelldichten Epithelbesatz ausgekleidet. Zirkulär verlaufendes und hin und wieder etwas aufgelockertes, zellreiches Bindegewebe umschließt die Milchgangsquerschnitte (Abb. 11).

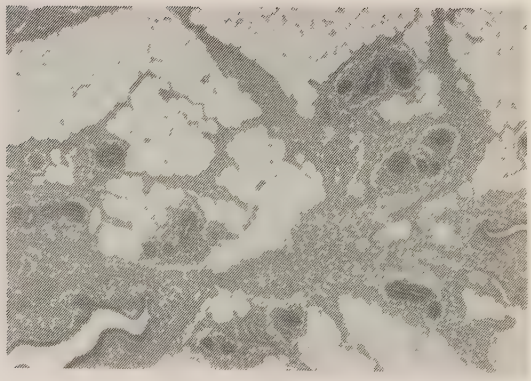

Abb. 10: Juvenile Milchdrüse.
Hämatoxylin-Eosin; 40fache Vergrößerung

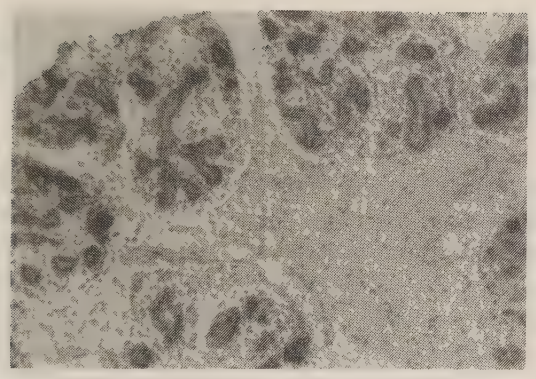

Abb. 11: juvenile Drüse; Läppchen mit proliferierenden Milchgängen.
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Drüsengewebe am Ende der Laktation nach Absetzen der Ferkel

Der Drüsenkörper wird von großen Drüsenläppchen gebildet, die durch schmale interlobuläre Bindegewebssepten voneinander getrennt sind. Das morphologische Bild der Drüsenendstücke wird vom Sekretionszustand geprägt, wobei unterschiedliche Sekretionsstadien innerhalb eines Läppchens und zwischen den Läppchen bestehen (Abb. 12). Die Sekret enthaltenden Drüsenendstücke sind groß und werden von einschichtigem Epithel ausgekleidet, dessen Höhe von kubisch bis abgeflacht-kubisch wechselt, wobei das Zytoplasma in wechselnden Graden vakuolisiert erscheint. Die Beschaffenheit des Sekrets variiert. Neben schwach eosinophilem, grießigem Sekret mit Einschluß von Lipidvakuolen werden Sekrete beobachten die homogene Struktur mit verstärkter Eosinophilie zeigen und vielfach desquamierte Epithelien

einschließen. Auch stärker verdichtete Sekrete mit zunehmender Basophilie und Schichtung sind nicht selten.

Drüsenendstücke ohne Sekret sind stets kleiner und erscheinen zumeist kollabiert, wobei die vakuolisierten Epithelien desquamieren. In einzelnen kollabierten Drüsenendstücken fallen die Epithelien durch die ausgeprägte homogene Eosinophilie des Zytoplasmas und durch pyknotische Zellkerne auf. Die nekrotischen Epithelien lösen sich von der deutlich hervorgetretenen Basalmembran ab.

In Abhängigkeit vom Sekretionszustand der Drüsenendstücke enthalten die intralobulären Milchgänge ein ähnliches Sekret wie diese oder sie erscheinen leer und kollabiert.

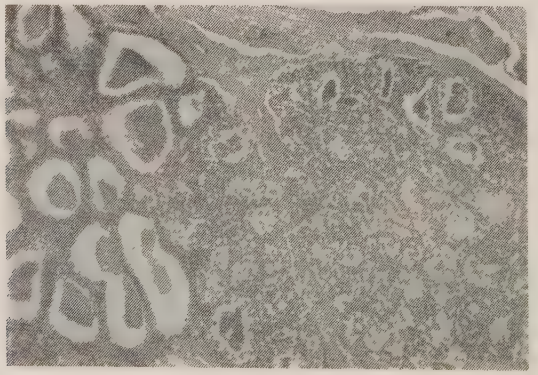

Abb. 12: Drüse am Ende der Laktation; laktierende und zurückgebildete Alveolen in zwei benachbarten Drüsenläppchen.
Hämatoxylin-Eosin; 100fache Vergrößerung

Tab. 3: Häufigkeit makroskopischer und histologischer Veränderungen in palpatorisch unveränderten zweiten thorakalen Mammakomplexen (2.v.v.) und dritten abdominalen Mammakomplexen (3.v.h.)

| | | 2.v.v. (n) | 3.v.h. (n) |
|---|---|---|---|
| makroskopische Befunde | | | |
| blaß-rötlich braunes Drüsengewebe, sehr feine Bindegewebsstränge | A | 94 | 93 |
| blaß rötlich braunes Drüsengewebe, breite Bindegewebsstränge | B | - | - |
| blaß rötlich braunes Drüsengewebe, stark schwankender Bindegewebsgehalt | C | - | 3 |
| Farbabweichung des Drüsengewebes | D | 7 | 5 |
| rotbraunes Drüsengewebe mit bräunlich-milchigem Sekret | E | - | - |
| histologische Befunde | | | |
| Nebeneinander von Sekretion und beginnender Involution | I | 10 | 10 |
| bindegewebige Involutionsvorgänge | II | 33 | 33 |
| ruhende Drüse nach bindegewebiger Involution | III | 46 | 43 |
| eitrige Mastitis und Galaktophoritis | IV | 3 | 4 |
| juveniles Gesäuge mit Hämatom | V | - | 1 |
| chronisches Ödem | VI | - | - |
| | juvenil | 4 | 4 |
| | Laktationsende | 5 | 6 |
| Gesamtzahl: 101 Sauen | | | |

## 4. Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Von den 12 Gesäugen, die bei der Palpation unauffällig und deren Laktationsstadien bekannt waren, ordneten sich zwei histologisch der Gruppe I zu, d.h. sie wiesen ein Nebeneinander von sezernierenden Drüsenläppchen und solchen mit beginnenden Involutionserscheinungen auf. Beide Tiere waren um den 15. Tag nach Absetzen der Ferkel geschlachtet worden. Sechs Sauen, alle etwa 25 Tage nach dem Absetzen der Ferkel geschlachtet, waren der histologischen Gruppe II zuzuordnen; sie befanden sich also innerhalb von bindegewebigen Involutionsvorgängen. In Gruppe III fanden sich zwei Tiere, beide mehr als 35 Tage nach dem Absetzen geschlachtet; deutlich zeigte sich die ruhende Drüse nach vorangegangener bindegewebiger Involution. Sieben dieser 12 Gesäuge wurden makroskopisch der Gruppe A zugeordnet.

120 Gesäuge waren ohne Vorbericht. 83 davon ohne klinischen Befund wurden folgendermaßen eingeteilt: elf in die histologische Gruppe I, 29 in Gruppe II und 31 in Gruppe III. Vier wurden in Gruppe IV eingeordnet, woraus auf das Vorliegen einer chronisch-eitrigen Mastitis und Galaktophoritis geschlossen werden kann. Das eine Gesäuge der Gruppe VI wies ein chronisches Ödem auf. Makroskopisch ordneten sich 76 der 83 Gesäuge der Gruppe A zu.

Bei den restlichen 37 Gesäugen wurden palpatorische Veränderungen festgestellt. Dabei fielen fünf in die histologische Gruppe I, sechs in Gruppe II, elf in Gruppe III, elf in Gruppe IV und je eines in Gruppe V und VI. 21 der 37 Gesäuge zählten makroskopisch zu der Gruppe A.

Eine Zuordnung der histologischen Befunde zu den palpatorischen und makroskopischen erfolgte in Tabelle 2.
Einen Überblick über die Verteilung makroskopischer und histologischer Veränderungen an dem zweiten Mammakomplex von kranial (zweiter thorakaler) und dem dritten von kaudal (dritter abdominaler, gezählt von kranial nach kaudal) bei 101 Schlachtsauen vermittelt Tabelle 3. Es ergibt sich, daß die überwiegende Anzahl der makroskopischen Befunde in Gruppe A und die der histologischen Ergebnisse in den Gruppen I bis III lagen, folglich physiologische Rückbildungsvorgänge widerspiegelten.

## B. KLINISCHE UNTERSUCHUNG UND PH-MESSUNG IM PUERPERIUM

### 1. Material und Technik

Die Untersuchung umfaßte die Gesäuge von 57 Sauen und erstreckte sich auf einen Zeitraum von Oktober 1982 bis Mai 1983. 28 Sauen befanden sich im Besitz der FU Berlin, die 29 restlichen standen im Institut für Tierproduktion der TU Berlin. Es erfolgte keine Auswahl der Sauen nach bestimmten Kriterien wie z.B. Anzahl der Würfe u.ä., sondern es wurden alle zur Verfügung stehenden Tiere untersucht. Die Gesäuge aller 57 Sauen wurden vier Wochen vor dem errechneten Abferkeltermin palpiert und die Befunde protokolliert. Am ersten Tag post partum wurden neben Adspektion und Palpation auch der pH-Wert der Sauenmilch aller Komplexe gemessen. Hierfür wurde das Spezialindikatorpapier pH 5,4 - 7,0 und pH 6,4 - 8,0 der Firma MERCK

verwendet. Zuvor wurden die Zitzen mit Zellstoff gereinigt. Nur wenn Schwierigkeiten in der Milchgewinnung auftraten, wurde der Milchfluß durch Injektion von 30 I.E. Oxytocin (Oxytosel$^{R}$) ausgelöst. Ferner wurden Besonderheiten im Allgemeinbefinden der Tiere berücksichtigt.

## 2. Klinisch-palpatorische Befunde

Vier Wochen vor dem errechneten Geburtstermin zeigten die Gesäuge von 51 Zuchtsauen keinerlei palpatorische Veränderungen. An den Gesäugen von sechs Sauen fanden sich Veränderungen, bei dreien davon in Form von einzelnen Knoten in einem Komplex (a), die kleiner als zehn Millimeter waren. Bei einem Tier waren einzelne Knoten größer als zehn Millimeter (c) und bei zwei Sauen handelte es sich um eine diffuse Induration (b) an einem oder mehreren Gesäugekomplexen.

Die Verteilung der Veränderungen auf die einzelnen Zitzenpaare zeigt Tabelle 4.

Daraus ist zu ersehen, daß die Verteilung der palpatorischen Veränderungen auf die einzelnen Zitzenpaare zufällig war.

Ein etwas anderes Bild zeigte sich nach der Geburt. Bei 48 der 51 Sauen mit palpatorisch unveränderten Gesäugen traten nach dem Abferkeln keinerlei Entzündungszeichen auf; dennoch fand sich bei zwei Tieren jeweils in einem Komplex der laktierenden Gesäuge eine derb-knotige Veränderung von ca. einem Zentimeter

Durchmesser. Die Gesäuge dreier Sauen zeigten post partum deutliche Anzeichen einer Entzündung.
Als solche wurden eine Schwellung, vermehrte Rötung und Wärme sowie die Schmerzempfindlichkeit des Gesäuges gewertet.

Der Befund der sechs Sauen mit palpatorischen Veränderungen ante partum blieb post partum unverändert bestehen.

Tab. 4: Lokalisation der palpatorischen Veränderungen

Klinische Untersuchung

| Zitzenpaar von kranial | einzelne Knoten ≤ 10 mm | diffuse Induration | einzelne Knoten > 10 mm |
|---|---|---|---|
| | a | b | c |
| 1 | 1 | - | 1 |
| 2 | - | - | - |
| 3 | 1 | - | - |
| 4 | 2 | - | 1 |
| 5 | - | - | 2 |
| 6 | - | 1 | - |
| 7 | - | 1 | - |

## 3. Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Bei keinem Tier wurde zu irgendeinem Zeitpunkt eine Störung des Allgemeinbefindens bemerkt.
Der Durchschnitts-pH-Wert von 670 Komplexen ohne

palpatorische Veränderungen oder Entzündungszeichen lag am ersten Tag post partum bei pH 6,4, eine Woche nach dem Abferkeln bei pH 6,9. Demgegenüber war der pH-Wert der beiden post partum palpatorisch veränderten Komplexe mit pH 7,1 am ersten Tag und pH 7,5 eine Woche nach dem Abferkeln deutlich erhöht. Geringfügiger war die Erhöhung des pH-Wertes bei den 42 Komplexen der drei Sauen mit entzündetem Gesäuge; am ersten Tag post partum lag er bei pH 6,9, eine Woche später bei pH 7,1.

Die pH-Messung der Sauen mit palpatorisch verändertem Gesäuge ergab in der Gruppe (a) bei 39 nichtveränderten Komplexen einen mittleren pH-Wert von pH 6,2 am ersten Tag post partum gegenüber pH 6,6 der drei veränderten Komplexe. Eine Woche nach dem Abferkeln lagen die pH-Werte dichter zusammen bei pH 6,9 und pH 7,0.

Die 25 Gesäugekomplexe der Gruppe (b) zeigten mit pH 6,7 am ersten Tag und pH 6,9 eine Woche post partum keine Unterschiede zu den drei Komplexen mit diffuser Induration ante partum.

In der Gruppe (c) war der Unterschied am stärksten ausgeprägt. 12 unveränderte Gesäugekomplexe zeigten einen pH-Wert von pH 6,7 am ersten Tag und pH 7,0 eine Woche post partum; an den beiden Komplexen mit einzelnen größeren Knoten war ein pH von 7,2 am ersten Tag und pH 7,5 eine Woche später meßbar. Eine Übersicht gibt Tabelle 5.

Tab. 5: Milch-PH Werte ($\bar{x} \pm s$)

| | Anzahl der Sauen | Befunde p.p. | $\bar{x}$ aller Komplexe ohne Knoten | n Komplexe | $\bar{x}$ aller Komplexe mit Knoten a.p. | n Komplexe | $\bar{x}$ aller Komplexe mit Knoten p.p. | n Komplexe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| palpat. unveränderte a.p. | | ohne Entzündungszeichen | | | | | | |
| | 48 | 1. Tag p.p. | 6,4 ± 0,2 | 670 | - | | 7,1 + 0 | 2 |
| | | 1 Woche p.p. | 6,9 ± 0,2 | 670 | - | | 7,5 ± 0 | 2 |
| | | mit Entzündungszeichen | | | | | | |
| | 3 | 1. Tag p.p. | 6,9 ± 0,4 | 42 | - | | - | |
| | | 1 Woche p.p. | 7,1 ± 0,2 | 42 | - | | - | |
| palpat. veränderte a.p. | | | | | | | | |
| a) einzelne Knoten ≤ 10 mm | | | | | | | | |
| | 3 | 1. Tag p.p. | 6,2 ± 0,3 | 39 | 6,6 + 0,3 | 3 | - | |
| | | 1 Woche p.p. | 6,9 ± 0,1 | 39 | 7,0 ± 0,1 | 3 | - | |
| b) diffuse Induration | | | | | | | | |
| | 2 | 1. Tag p.p. | 6,7 ± 0,2 | 25 | 6,7 + 0,2 | 3 | - | |
| | | 1 Woche p.p. | 6,9 ± 0,1 | 25 | 6,9 ± 0,3 | 3 | - | |
| c) einzelne Knoten > 10 mm | | | | | | | | |
| | 1 | 1. Tag p.p. | 6,7 | 12 | 7,2 | 2 | - | |
| | | 1 Woche p.p. | 7,0 | 12 | 7,5 | 2 | - | |

## IV. DISKUSSION

Obwohl chronische Mastitiden bei der Sau in der Literatur kaum besprochen werden, berichten THURMANN und SIMON (1970) bei einer Untersuchung von 12 Sauen in neun Fällen von einer chronischen Mastitis. DELGADO und JONES (1981) gaben den Prozentsatz chronischer Entzündungen mit 18,8% an, bezogen auf 367 untersuchte Sauen. SCHULZ et al. (1977) gehen davon aus, daß chronische Milchdrüsenentzündungen beim Schwein sehr selten vorkommen. REINISCH und SCHULZ (1977) räumen jedoch ein, daß chronisch-eitrige Mastitiden als Folge einer puerperalen Septikämie vorkommen können. Sieht man die Häufigkeit puerperaler Septikämien, ist es nicht verwunderlich, daß chronische Entzündungen in den wenigen vorliegenden Untersuchungen relativ häufig gefunden wurden. Als Endstadium einer chronischen Mastitis kann man die Fibrose des Gesäugeabschnittes ansehen (SUMNER 1957).

### A. CHARAKTERISIERUNG DES PHYSIOLOGISCHEN BILDES DER SCHWEINEMILCHDRÜSE

Das histologische Bild der in Rückbildung begriffenen unveränderten Milchdrüse zeigte ein Nebeneinander von Sekretion und beginnender Involution (Gruppe I). Neben sekrethaltigen Drüsenendstücken fanden sich kleine Alveolen ohne Lumen; die Zellkerne des Alveolarepithels waren intakt (Abb. 1). CROSS et al. (1958) nennen diesen Vorgang "solidification", andere Autoren sprechen von Zellhaufen. Die sekrethaltigen Endstücke gehörten zu den weniger rückgebildeten Läppchen, so

daß mehr und weniger rückgebildete Läppchen nebeneinander vorlagen, wie u.a. von SMOLLICH (1972) und MICHEL (1981) beschrieben. Verglichen mit der Einteilung, die KORFSMEIER (1976) bei der Untersuchung der Mammainvolution bei Ratten und Mäusen vorgenommen hat, könnte man dieses Nebeneinander von noch sekretionsbereitem und schon rückgebildetem Epithel durchaus noch als erste Involutionsphase ansprechen. Alle Sauen, deren Gesäugebefund dieses Bild aufwies, waren um den 15. Tag nach Absetzen der Ferkel geschlachtet worden.

Das histologische Bild (Abb. 12) der Gesäuge am Ende der Laktation nach Absetzen der Ferkel zeigte deutlich, daß es sich bei den hier untersuchten Sauen um ein allmähliches Versiegen des Milchflusses gehandelt haben mußte, da das für Milchstauungen so typische Bild, Dehnung des Drüsenepithels und Ruptur von Alveolarwänden, nicht auftrat (SMOLLICH 1972; KORFSMEIER 1976).

Deutlich bindegewebige Involutionsvorgänge (Gruppe II), bei denen keine sekretionsbereiten Alveolen mehr vorhanden waren, zeigten sich an Gesäugen von allen Sauen, die um den 25. Tag nach Absetzen der Ferkel geschlachtet wurden. Auch hier fand die Rückbildung nicht gleichmäßig statt (KORFSMEIER 1976); zum einen gingen Drüsenepithelien zugrunde (HERR 1960), sie waren koagulationsnekrotisch und wiesen pyknotische Zellkerne auf (Abb. 2). Andere wandelten sich zu Epithelzellen des ruhenden Gesäuges um.

Übereinstimmend mit SCHULZ et al. (1977) konnten bei der Involution des Schweinegesäuges keine Hinweise auf die von MOSIMANN (1969) beim Rind beschriebene restitutive und zystöse Involution gefunden werden.

Das Bild der ruhenden Drüse nach beendeter bindegewebiger Involution (Gruppe III) ist gekennzeichnet durch die kleinen Drüsenendstücke, die nur noch als zellarme Gruppen von Epithelzellhaufen in das Bindegewebe eingestreut sind. Die den Epithelzellhaufen benachbarten Lymphozytenherde (Abb. 4) wurden u.a. von MICHEL (1981) und SEKHRI et al. (1967) für die ruhende Drüse anderer Spezies bestätigt. Sauen, deren Gesäuge dieses Bild aufwiesen, waren frühestens 35 Tage nach Absetzen der Ferkel geschlachtet worden.

## B. ZUORDNUNG DER BEFUNDE VON SAUEN OHNE VORBERICHT - INTERPRETATION PATHOLOGISCHER BEFUNDE

Von den 83 palpatorisch unveränderten Gesäugen ohne Anamnese zeigten elf ein Nebeneinander von Sekretion und beginnender Involution (Gruppe I), 29 wiesen bindegewebige Involutionsvorgänge auf (Gruppe II) und bei 31 Gesäugen handelte es sich um die ruhende Drüse nach bindegewebiger Involution (Gruppe III), d.h. sie alle wiesen ein physiologisches Bild der nichtlaktierenden Milchdrüse auf (Tab. 2).

Bei vier Sauen der Gruppe IV lag eine chronisch-eitrige Mastitis und Galaktophoritis vor. Sie zeichnet sich aus durch Epithelnekrosen der inter- und intralobulären Milchgänge (Abb. 6) sowie durch granulozytäre und lymphozytäre Infiltrationen des angrenzenden Bindegewebes. Ferner treten Mikroabszesse im Drüsenkörper auf (Abb. 7). Die eitrige Galaktophoritis tritt nach SEFFNER und HADDAD (1981) erst bei älteren Parenchymveränderungen auf. Dies bestätigt RITTENBACHs (1970) Untersuchungsergebnis, daß eine Galaktophoritis zu

den Spätfolgen einer Mastitis zu rechnen ist; sie ist auf Grund der multiplen Abszesse als chronisch-eitrige Mastitis anzusprechen. Ätiologisch wird als wichtigster Erreger Corynebacterium pyogenes genannt, daneben kann sie auch aus einer akuten puerperalen Mastitis hervorgehen.

Neben diesem pathologischen Befund der Galaktophoritis und Mastitis lag in zwei Fällen ein chronisches Ödem vor (Gruppe VI). Gekennzeichnet war dies durch die starke Proliferation des Bindegewebes (Abb. 9), so daß die Läppchenstruktur vollständig verloren gegangen war. Neben hormonellen Störungen kommen als mögliche Ursache ebenso eine erhöhte Kapillarpermeabilität wie auch Lymphabflußstörungen in Betracht. Es traten im Bindegewebe auch perivaskuläre Ansammlungen von Makrophagen und Lymphozyten auf. Im weiteren Verlauf kommt es zur Fibrose des Gesäuges, wodurch sich der palpatorische Befund der diffusen Induration erklären läßt, der in einem Fall vor der Schlachtung erhoben wurde. Im zweiten Fall war das Gesäuge palpatorisch unauffällig, wobei es sich um ein früheres Stadium des chronischen Ödems ohne Sklerosierung gehandelt haben dürfte.

Unter den 37 Sauen, die palpatorische Veränderungen vor der Schlachtung aufwiesen, befand sich einmal ein Gesäuge mit chronischem Ödem, einmal lag ein juveniles Gesäuge vor, in dem sich histologisch ein kleines, wahrscheinlich traumatisch bedingtes Hämatom fand (Gruppe V). In elf Fällen (29,7%) lag eine eitrige Mastitis und Galaktophoritis vor. Abgesehen von den palpatorischen Veränderungen wiesen vier Gesäuge ein Nebeneinander von Sekretion und beginnender Involution auf, drei Gesäuge befanden sich am Ende der Lak-

tation, sechs Gesäuge zeigten bindegewebige Involutionsvorgänge und elfmal handelte es sich um eine ruhende Drüse nach bindegewebiger Involution (Tab. 2).
Wie man hieraus ersehen kann, fand sich bei 24 von 37 Sauen neben palpatorisch feststellbaren Knoten Drüsengewebe, das histologisch physiologischen Rückbildungsvorgängen entsprach. In diesen Fällen muß neben dem Abszeß ein durchaus funktionstüchtiges Drüsengewebe vorhanden gewesen sein. Dies erschien besonders dann möglich, wenn einzelne Abszesse vorhanden waren (Tab. 2; a, b), die, gut abgekapselt, im Drüsengewebe ruhten. Beim Vorliegen multipler Abszesse mußte davon ausgegangen werden, daß gleichzeitig eine eitrige Galaktophoritis und Mastitis vorlag.

Das makroskopische Bild der Milchdrüse dieser Tiere war uneinheitlich. Es ergab sich, daß die Veränderungen hinsichtlich Farbe des Drüsengewebes und Bindegewebsanteil physiologischen Schwankungen entsprachen, wie sie individuell und nach einer unterschiedlichen Anzahl vorangegangener Laktationen entstehen können. Bestätigt wurde dies durch die Befunde der 12 Sauen mit bekannten Laktationsstadien; bei allen handelte es sich um klinisch gesunde Gesäuge und alle wurden nach dem ersten oder zweiten Wurf geschlachtet. Die überwiegende Anzahl (sieben) zeigte rötlich-braunes Drüsengewebe mit feinen Bindegewebssepten (Tab. 2;A). Histologisch ordneten sich diese sieben Gesäuge sowohl in die Gruppe, die ein Nebeneinander von Sekretion und beginnender Involution aufwies, als auch in die mit bindegewebigen Involutionsvorgängen sowie in die der ruhenden Drüse ein (Gruppe I bis III). Ein Tier befand sich am Ende der Laktation nach Absetzen der

Ferkel. Zu einem makroskopisch auffallenden veränderten Bindegewebegehalt gehörten zwei Gesäuge, die sich in bindegewebigen Involutionsvorgängen befanden (Gruppe II). Eine ruhende Drüse zeigte im makroskopischen Bild eine starke Farbabweichung (D), ebenso das juvenile Gesäuge. Es ergab sich somit, daß kein Rückschluß von dem makroskopischen Bild eines Gesäuges im Anschnitt auf den histologischen Befund gezogen werden kann.

## C. PH-WERT-MESSUNG, PALPATORISCHER BEFUND, HISTOLOGISCHE ERGEBNISSE - VERGLEICH UND INTERPRETATION

Obwohl für die pH-Wert-Messung der Sauenmilch nur ein begrenztes Tiermaterial zur Verfügung stand, bestätigten die gefundenen Untersuchungsergebnisse die in der Literatur angegebenen Werte. Am ersten Tag post partum war der pH-Wert bei allen Sauen niedriger (pH $6,4 \pm 0,2$) als eine Woche nach dem Abferkeln ($6,9 \pm 0,2$), unabhängig davon, ob Veränderungen am Gesäuge anzutreffen waren oder nicht (Tab. 5).

Bei den vier Wochen ante partum palpatorisch unveränderten Gesäugen war der Unterschied der Mittelwerte des pH zwischen solchen Komplexen mit Entzündungszeichen post partum und solchen ohne deutlich; er betrug am ersten Tag 0,5, eine Woche später 0,2 pH-Stufen. Eine größere Abweichung bestand zu den beiden Mammakomplexen, die post partum Knoten aufwiesen. Dort betrug die Differenz bei der ersten Messung 0,7, bei der zweiten Messung 0,6 pH-Stufen (Tab. 5).

Der übereinstimmend von allen Autoren beschriebene erhöhte pH-Wert beim Vorliegen einer Mastitis erlaubte, hier von einer abszedierenden Mastitis zu sprechen, auch ohne das Vorhandensein klinischer Entzündungszeichen wie Rötung, Schmerzhaftigkeit, Schwellung und vermehrte Wärmebildung.

In der Gruppe der Gesäuge, die vier Wochen ante partum palpatorische Veränderungen aufwiesen, waren die Unterschiede im pH-Wert zwischen veränderten und unveränderten Komplexen verschieden stark ausgeprägt (Tab. 5); der pH-Wert der Komplexe mit Knoten war immer erhöht gegenüber unveränderten Komplexen, obwohl er sich teilweise in physiologischen Grenzen bewegte. Eine Ausnahme bildeten Komplexe mit diffuser Induration. Hier war der pH-Wert von veränderten und unveränderten gleich groß (1. Messung: pH 6,7; 2. Messung: pH 6,9).

Eine Übersicht vermitteln die Abbildungen 13 bis 16. Bei der Überprüfung der Mittelwerte mit Hilfe des U-Tests (SACHS 1983) konnte festgestellt werden, daß alle hier erwähnten Unterschiede bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0{,}05$ signifikant waren.

Neben dem histologischen Befund vergleichbarer Gesäuge legten auch die Ergebnisse der pH-Wert-Messung die Vermutung nahe, daß es auf Grund von vorhandenen knotigen Veränderungen immer zu Sekretionsstörungen kommt, die aber unterschiedlich ausgeprägt sein können. Komplexe mit Abszessen unter Beteiligung des umliegenden Gewebes entsprachen Komplexen mit erhöhtem pH-Wert als Zeichen einer Mastitis. Dagegen waren Komplexe mit Abszessen ohne Beteiligung des umliegenden Gewebes als solche mit physiologischem pH-Wert anzusprechen. Es bliebe zu untersuchen, wie sich solche Komplexe im Verlaufe weiterer Laktationen verhalten.

Bei Sauen mit diffuser Induration des Gesäuges ante partum bestand im pH-Wert betroffener und nichtbetroffener Komplexe kein Unterschied. Wurde dies mit den histologischen Untersuchungsergebnissen verglichen, so zeigte sich, daß es durch makroskopisch sichtbare, breite Bindegewebssepten zu einer Induration der Komplexe kam, während sich das histologische Bild dagegen völlig physiologisch darstellte. Da indurierte Komplexe aber auch auf ein chronisches Ödem hinweisen können, wäre hier eine Aussage nur nach histologischer Untersuchung möglich. Dies zeigte, daß beim Vorliegen indurierter Komplexe eine Prognose hinsichtlich weiterer Laktationen unsicher ist.

Über die Häufigkeit und Lokalisation unterschiedlicher Gesäugeveränderungen läßt sich zusammenfassend sagen, daß ausgehend von 132 Schlachtsauen 37 (28%) palpatorisch feststellbare Veränderungen des Gesäuges aufwiesen. Im Gesäugeanschnitt zeigten 27 (20%) ein hinsichtlich der Farbe oder des Bindegewebsgehaltes auffallendes Bild. Die histologische Untersuchung ergab bei 18 Gesäugen (14%) verändertes Drüsengewebe.

Bei der Stichprobenuntersuchung des zweiten thorakalen Mammakomplexes (von kranial gezählt) ergaben sich bei 7% makroskopische Abweichungen und bei 3% lag eine eitrige Mastitis und Galaktophoritis vor. Am dritten abdominalen Mammakomplex (dritter Komplex von kaudal) wiesen 8% makroskopische Abweichungen auf, bei 4% fand sich eine eitrige Mastitis und Galaktophoritis. Alle Komplexe waren palpatorisch unauffällig.

Die ante mortem palpatorisch festgestellten Gesäugeveränderungen bei 37 Schlachtsauen lagen bevorzugt

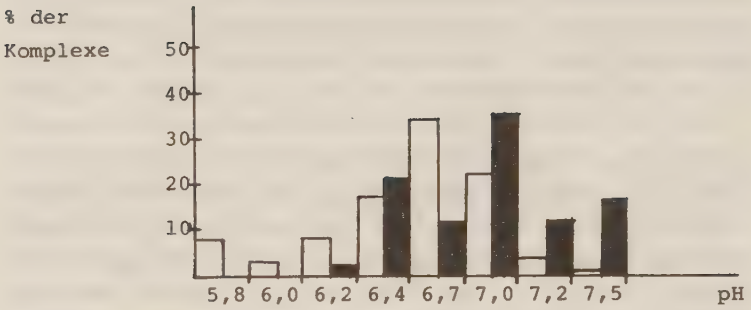


Abb. 13: pH am 1. Tag post partum

ante partum palpatorisch unveränderte Komplexe (n=670)

ante partum palpatorisch unveränderte Komplexe mit Entzündungszeichen post partum (n=42)

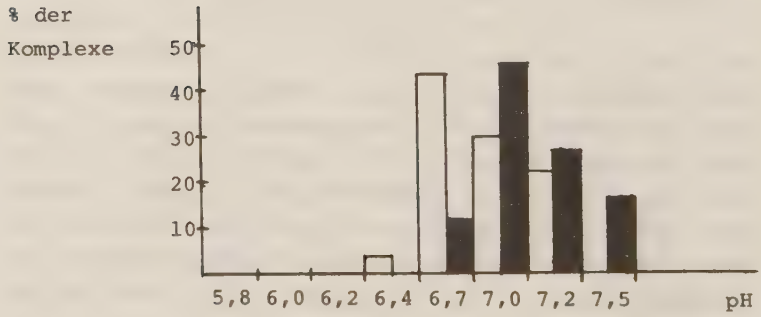


Abb. 14: pH 1 Woche post partum

ante partum palpatorisch unveränderte Komplexe (n=670)

ante partum palpatorisch unveränderte Komplexe mit Entzündungszeichen post partum (n=42)

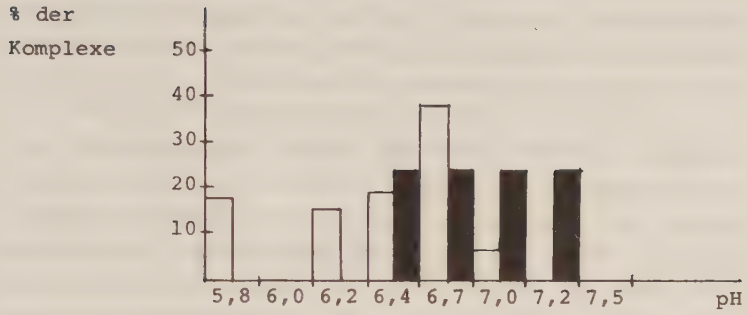


Abb. 15: pH am 1. Tag post partum

□ unveränderte Komplexe der Gesäuge mit palpatorischen Veränderungen ante partum (n=76)

■ ante partum palpatorisch veränderte Komplexe ohne Berücksichtigung der Art der Veränderungen (n=8)

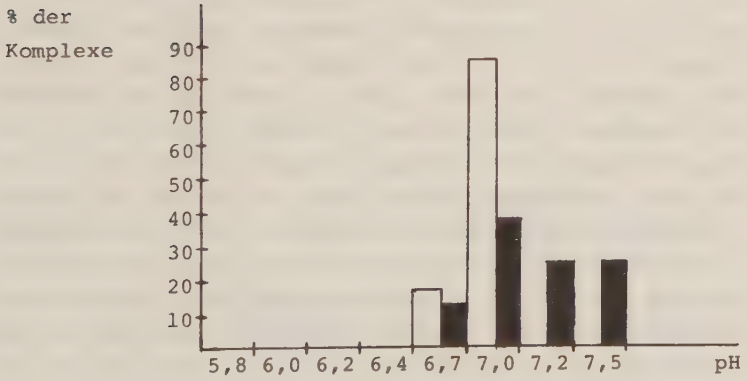


Abb. 16: pH 1 Woche post partum

□ unveränderte Komplexe der Gesäuge mit palpatorischen Veränderungen ante partum (n=76)

■ ante partum palpatorisch veränderte Komplexe ohne Berücksichtigung der Art der Veränderungen (n=8)

an den abdominalen Drüsen, wobei an Veränderungen einzelne große Knoten und multiple Knoten unterschiedlicher Größe überwogen. Von den insgesamt 43 veränderten Mammakomplexen fielen 33% auf den ersten und 19% auf den zweiten abdominalen Mammakomplex.

KAMINSKI (1979) fand bei einer Untersuchung von Schlachtsauen in 8,9% deutlich sichtbare Umfangsvermehrungen am Gesäuge. Man kann davon ausgehen, daß diese Zahl bei einer palpatorischen Untersuchung der Gesäuge höher gelegen hätte. Auch hier waren überwiegend die abdominalen Komplexe (63%) von den sichtbaren Veränderungen betroffen.

Während von 95 palpatorisch unveränderten Gesäugen nur fünf (5%) patho-histologisch auffielen, wiesen von 37 palpatorisch veränderten Komplexen 13 (35%) einen solchen Befund auf, der in elf Fällen (30%) eitrige Galaktophoritis und Mastitis lautete, d.h. daß von den insgesamt 132 untersuchten Organteilen 18 (13,6%) histologisch krankhaft verändert waren. Dieser Prozentsatz liegt niedriger als der anfangs von DELGADO und JONES (1981) erwähnte. Die übrigen 24 Komplexe dieser Gruppe zeigten histologisch ein physiologisches Bild (Gruppe I bis III; Tab. 2). Hieraus muß geschlossen werden, daß es sich um voll funktionsfähiges Drüsengewebe handelt, wobei die Verhärtungen aus älteren Prozessen stammende Abszesse darstellen müssen, die sich vom übrigen Gewebe vollständig abgekapselt haben. Dieses Ergebnis wird durch den Vergleich der pH-Werte mit den entsprechenden palpatorischen Befunden bestätigt.

Zusammenfassend ergab sich die Tendenz, daß palpatorische Veränderungen ante partum das Auftreten von

Sekretionsstörungen post partum wahrscheinlich machen, die sich u.a. durch erhöhte pH-Werte der Milch nachweisen ließen. Inwieweit Rezidive über mehrere Laktationsperioden möglich sind und wie sich der Verlauf der Sekretionsstörungen über mehrere Laktationen entwickelt, konnte hier nicht abgeklärt werden.

## V. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 57 Sauen mit einer unterschiedlichen Anzahl vorangegangener Laktationen wurden die Gesäuge vier Wochen ante partum palpatorisch untersucht und die pH-Werte der Sauenmilch am ersten Tag und eine Woche post partum gemessen.

Palpatorisch veränderte Komplexe zeigten bei beiden Messungen eine Erhöhung der pH-Werte gegenüber den unveränderten. Unabhängig davon war der pH-Wert bei allen am ersten Tag post partum niedriger als eine Woche nach dem Abferkeln.

An 132 nicht laktierenden Schlachtsauen wurden nach palpatorischer Voruntersuchung des gesamten Gesäuges Stichproben zur histologischen Untersuchung entnommen.

Von 12 dieser Sauen war das Absetzdatum bekannt. Das histologische Bild ihrer Milchdrüsen wurde zur Beschreibung unterschiedlicher Rückbildungsstadien herangezogen.

Die Gesäuge der untersuchten Sauen wurden nach histologischen Befunden in sechs Gruppen eingeteilt, wobei die Gruppen I bis III physiologische Involutionsvorgänge darstellten; zum Vergleich wurden juvenile und am Ende der Laktation stehende Gesäuge nach Absetzen der Ferkel untersucht.

Bei insgesamt 15 Tieren fanden sich im Drüsengewebe neben Abszessen eine eitrige Galaktophoritis und Mastitis mit lympho-granulozytären Infiltraten (Gruppe IV). Einmal handelte es sich um ein Hämatom in Organisation (Gruppe V), bei zwei Tieren zeigte sich das Bild eines chronischen Ödems (Gruppe VI).

Nicht alle histologischen Veränderungen waren klinisch feststellbar. Eine bevorzugte Position für knotige Veränderungen schien an den abdominalen Komplexen zu liegen.

Der Vergleich der palpatorischen Befunde mit histologischen und die Ergebnisse der pH-Wert-Messung bestätigen die Annahme, daß palpatorische Veränderungen ante partum meist von einer Sekretionsstörung post partum gefolgt werden; über deren Grad läßt sich jedoch keine Voraussage machen.

## VI. SUMMARY

Four weeks before parturition the mammary glands of 57 sows with a different number of preceding lactations were examined by palpation. The pH-value of the milk of these sows was measured at the first day and one week after parturition.

At both times palpably altered mammary glands showed a higher pH-value than those without changes. There was an increase of milk pH from the first day to the one week value in altered as well as unchanged glands.

In an abattoir survey of 132 sows after pre-examination of the whole mammary gland for palpable changes samples were taken for histological examination.

Twelve sows of which the date of weaning was known were used for histological comparison.

Because of their histological appearance the mammary glands of the examined sows were classified into six groups; group I to III showed the physiological stages of involution; for completion glands from gilts and sows shortly after weaning were examined.

Beside granulomatous lesions galactophoritis and mastitis purulenta with lympho-granulocytic infiltration were found in the mammae of 15 animals (group IV); once there was a hematoma in organisation (group V), two sows showed chronic edema (group VI).

Not all of the histological changes were clinically detectable. A prefered position for knotty changes seemed to be the belly teats.

The comparison of the palpatory findings with histology and the pH of milk confirm the hypothesis that palpable changes before parturition are often followed by a disturbance of lactation, but they are not prognostic in respect to their seriousness.

## VI. LITERATUR

ANONYME SCHRIFTEN (1979):
The Merck Veterinary Manual
5th Edition, Merck & Co., Inc., Rahway, N.J., USA

ADAMIKER, D. u. E. GLAWISCHNIG (1967):
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Schweinemilchdrüse
Wien. tierärztl. Monatsschr. 54, 507-518; 575-583

BERTSCHINGER, H. U. (1984):
Neue Aspekte der Pathogenese der puerperalen Mastitis
Tierärztl. Umsch. 6, 458-461

derselbe, J. POHLENZ u. I. HEMLEP (1977):
II. Bakteriologische Befunde bei Spontanfällen
Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 223-233

derselbe u. J. POHLENZ (1981):
Coliform Mastitis
in: LEMAN, A.D., D. GLOCK, W.L. MENGELING, R.H.C. PENNY, E. SCHOLL u. B. STRAW: Diseases of Swine, 5th Edition, The Iowa State University Press, Ames, Iowa

BLOOD, D.C., J.A. HENDERSON u. O.M. RADOSTITIS (1979):
Veterinary Medicine
5th Edition, Baillière Tindall, London

BROOKSBANK, N.H. (1958):
Disorders of the Lactating Sow and New-Born Pig
Vet. Rec. 70, 1148-1158

BUCHER, O. (1977):
Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Verlag Huber, Bern; Stuttgart

CARUOLO, E.V. (1980):
Scanning Electron Microscope Visualisation of the Mammary Gland Secretory Unit and of Myoepithelial Cells.
Dairy Sci. 63, 1987-1998

CHANDLER, R.L., K. SMITH u. B.A. TURFREY (1980):
Studies on the Phagocytic Potential of Secretory Epithelial Cells in Experimental Mastitis
J. comp. Pathol. 80, 385-394

CROSS, B.A. (1957):
Physiological Foundations of the Milk Production and Lactational Disorders
Vet. Rec . 69, 1216-1226

derselbe, R.F.W. GOODWIN u. I.A. SILVER (1958):
A Histological and Functional Study of the Mammary Gland in Normal and Agalactic Sows
J. Endocrin. 17, 63-74

DAHME, E. u. E. WEISS (1983):
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Verlag Enke, Stuttgart

DELGADO, J.A. u. J.E.T. JONES (1981):
An Abattoir Survey of Mammary Gland Lesions in Sows
Br. Vet. J. 137, 639-643

EICH, K.O. (1982):
Handbuch Schweinekrankheiten
Verlag Kamlage, Osnabrück

GLAWISCHNIG, E. (1964):
Das puerperale Schweineeuter und seine klinischen Veränderungen während der Laktation
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 51, 576-596; 675-702

GRUNERT, E. u. U. WEIGT (1979):
Euterkrankheiten
in: AHLERS, D., P. ANDRESEN, H. FRERKING, H. GLÄSSER, E. GRUNERT, D. KRAUSE, K.-H. LOTTHAMMER, H. MERKT, G. ROSENBERGER, B. SCHULTE u. U. WEIGT: Buiatrik,
Verlag Schaper, Hannover

HABERMEHL, K.-H. (1970):
Form und Funktion des Gesäuges beim Hausschwein
Schweiz. Milchzeitung 96, 89-90

HASTINGS, C.C. (1955):
Milk Fever of Sows
North Am. Vet. 36, 102

HELMBOLDT, C.F. (1953):
Coliform Mastitis in Swine - A Case Report
Vet. Med. 48, 80-81

HEIDRICH, H.J. u. W. RENK (1963):
Krankheiten der Milchdrüse der Haustiere
Verlag Parey, Berlin

HERR, W. (1960):
Histologische Untersuchungen bei Rückbildungsvorgängen in der Milchdrüse des Rindes
Diss. Berlin 1960

KAMINSKI, H.J. (1979):
Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge geschlachteter Zuchtsauen - Statistische Untersuchung -
Diss. Hannover 1979

KELLER, H. (1968):
Zur Prophylaxe des sogenannten Milchfiebers der Mutterschweine
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 75, 501-505

KÖNIG, I. (1982):
Fortpflanzung bei Schweinen
Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin

KORFSMEIER, K.-H. (1976):
Die Mammainvolution
Enzymhistologie, Elektronenmikroskopie und Autoradiographie
Progr. Histochem. Cytochem. 9, No. 2, 1-58

LEE, C.S. u. A.J. FROST (1970):
Mastitis in Slaughtered Dairy Cows
2. Pathologic Observations
Aust. vet. J. 46, 204-209

LEMAN, A.D., D. GLOCK, W.L. MENGELING, R.H.C. PENNY, E. SCHOLL u. B. STRAW (1981):
Diseases of Swine
5th Edition, The Iowa State University Press, Ames, Iowa

LINZELL, J.L. (1952):
The Silver Staining of Myoepithelial Cells, particularly in the Mammary Gland and their Relation to the Ejection of Milk
Anat. 86, 49-57

MARTIN, C.E., B.E. HOOPER, C.H. ARMSTRONG u. H.E. AMSTUTZ (1967):
A clinical and Pathologic Study of the Mastitis-Metritis-Syndrome of Sows
J. Am. Vet. Med. Assoc. 151, 1629-1634

derselbe u. R.G. ELMORE (1981):
Mammary Glands
in: LEMAN, A.D., D. GLOCK, W.L. MENGELING, R.H.C. PENNY, E. SCHOLL u. B. STRAW: Diseases of Swine, 5th Edition,
The Iowa State University Press, Ames, Iowa

MBIUKI, S.M. (1982):
Mammectomy for Treatment of Chronic Mastitis in Sows
Vet. Med. Small Anim. Clin. 77, 1516-1517

McDONALD, T.J. u. J.S. McDONALD (1975):
Intramammary Infections in the Sow during the Peripartum Period
Cornell Vet. 65, 7-18

MERZ, W.R. (1948):
Normale und pathologische Physiologie der Laktation
Bibl. gynaecol., Fasc. 8, Basel, New York

MICHEL, G. (1972):
Kompendium der Embryologie der Haustiere
Verlag Fischer, Stuttgart

derselbe (1979 a):
Zum Bau der Milchgänge des Rindereuters
Monatsh. Veterinärmed. 34, 133-137

derselbe (1979 b):
Zur Morphologie der Alveolen des Rindereuters
Monatsh. Veterinärmed. 34, 385-389

derselbe (1981):
Das histologische Bild der Milchdrüse in den einzelnen Stadien der Laktationsperiode
Monatsh. Veterinärmed. 36, 537-541

MIDDLETON-WILLIAMS, D.M., J. POHLENZ, G. LOTTSTOLZ u. H.U. BERTSCHINGER (1977):
Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalactie-Syndrom (Milchfieber) der Sau
I. Pathologische Befunde bei Spontanfällen
Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 213-222

MOSIMANN, W. (1969):
Zur Involution der bovinen Milchdrüse
Schweiz. Arch. Tierheilk. 111, 431-439

NACHREINER, R.F. u. O.J. GINTHER (1969):
Current Studies on the Mastitis-Metritis-Agalactia-Complex of Swine in Wisconsin
J. Am. Vet. Med. Assoc. 115 II, 1860-1865

dieselben, W.E. RIBELIN u. J.H. CARLSON (1971):
Pathologic and Endocrinologic Changes Associated with Porcine Agalactia
Vet. Res. 32 II, 1065-1075

NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1976):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Verlag Parey, Berlin, Hamburg

NIEBERLE, K. u. P. COHRS (1970):
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Verlag Fischer, Stuttgart

PLONAIT, H.R. (1961):
Über den pH-Wert der Sauenmilch, seine Änderungen im Verlauf physiologischer und gestörter Laktation sowie deren klinische Bedeutung
Diss. Hannover 1961

REINISCH, F. u. J. SCHULZ (1977):
Laktation
in: NEUNDORF, R. u. H. SEIDEL: Schweinekrankheiten
Verlag Fischer, Jena

RENK, W. (1963):
Euterentzündungen beim Schwein
in: HEIDRICH, H.J. u. W. RENK: Krankheiten der Milchdrüse der Haustiere
Verlag Parey, Berlin

RINGARP, N. (1960):
Clinical and Experimental Investigations into a Post-Parturient Syndrome with Agalactia in Sows
Acta Agriculturae Scandinavica, Suppl. 7, Stockholm

RITTENBACH, P. (1970):
Untersuchungen zur Morphogenese der katarrhalisch-eitrigen Mastitis des Rindes
Arch. exper. Vet.-Med. 24, 1441-1460

RITTENBACH, P., D. LOHSE u. B.U. SCHMIDT (1972):
Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Eutern von Schlachtkühen
Monatsh. Veterinärmed. 27, 899-903

SACHS, L. (1983):
Angewandte Statistik
Verlag Springer, Berlin, Heidelberg

SALMON, H. u. C. DELOUIS (1982):
Cinêtique des sous-populations lymphocytaires et des plasmocytes dans la mamelle de truie primipare en relation avec la gestation et la lactation
Ann. Rech. Vét. 13, 41-49

SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN (1976):
Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
Verlag Parey, Berlin, Hamburg

SCHULZ, J., W. GRAUPNER u. M. HENRICHS (1977):
Strukturelle Veränderungen des Milchdrüsengewebes bei der Sau während der Laktation
Monatsh. Veterinärmed. 32, 214-218

SCHULZE, W. u. H. BOLLWAHN (1962):
Zu den Erkrankungen der Sauen vor, während und nach der Geburt
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 69, 641-644; 685-688

dieselben, K. BICKHARDT, G.v. MICKWITZ u. H. PLONAIT (1980):
Klinik der Schweinekrankheiten
Verlag Schaper, Hannover

SEFFNER, W. (1978):
Pathohistologische Untersuchungen zur sog. subklinischen Mastitis
Arch. exp. Veterinärmed. 32, 213-220

derselbe u. T. HADDAD (1981):
Zur Pathogenese der sog. subklinischen Mastitis des Rindes auf Grund morphologischer Untersuchungen
Monatsh. Veterinärmed. 36, 46-48

SEKHRI, K.K., D.R. PITELKA u. K.B. DeOME (1967):
Studies of Mouse Mammary Glands
I. Cytomorphology of the Normal Mammary Gland
Nat. Cancer Inst. 39, 459-490

SILVER, A. (1956):
Vascular Changes in the Mammary Gland during Engorgement with Milk
J. Physiolog. 133, 65

SMOLLICH, A. (1972):
Mikroskopische Anatomie - Mit besonderer Berücksichtigung der landwirtschaftlichen Nutztiere -
Verlag Hirzel, Leipzig

STABENFELDT, G.H. u. G.R. SPENCER (1965):
The Lesions in Bovine Udders Shedding Hemolytic Coagulase-Positive Staphylococci
Pathol. Vet. 2, 585-600

SUMNER G.R. (1957):
Thoughts on Mastitis in Sows
Vet. Rec. 69, 131

SWARBRICK, O. (1968):
The Porcine Agalactia Syndrome - Clinical and Histological Observations
Vet. Rec. 82, 241-251

THURMANN, J.C. u. J. SIMON (1970):
A Field Study of Twelve Sows Affected with the MMA-Syndrome
Vet. Med. 65, 263-272

VANDEPLASCHE, M., L. GEURDEN, M. VAN DEN WYNGAERT, G. SNOECK u. A. DE VOS (1960):
Puerperale Septikämie und Toxämie des Schweines
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 67, 375-377

WARREN, S. (1940):
The Relation of "Chronic Mastitis" to Carcinoma of the Breast
Surg. Gynec. Obstet. 71, 257-273

WESEMEIER, H., W. HÖLZEL, H. VÖLKER, C. BATHKE, S. SIGGELKOU u. G. HOFFMANN (1975):
Pathologische und mikrobiologische Befunde bei puerperalgestörten Sauen - ein Beitrag zur Pathogenese der Puerperalerkrankungen
Monatsh. Veterinärmed. 30, 814-820

ZEROBIN, K. (1976):
Physiologie der Milchsekretion
in: SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
Verlag Parey, Berlin, Hamburg

# D A N K S A G U N G

Mein allerherzlichster Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.R. Plonait für die Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit.

Bei Herrn Prof. Dr. K. Dämmrich und seinen Mitarbeitern vom Institut für Veterinär-Pathologie bedanke ich mich für die stets gewährte freundliche Unterstützung und Beratung bei der Ausführung der Arbeit.

# L E B E N S L A U F

| | |
|---|---|
| 28.5.56 | in Ludwigshafen am Rhein geboren |
| 1963 - 1967 | Besuch der Volksschule in Ludwigshafen a. Rh. |
| 1967 - 1973 | Besuch der Realschule in Ludwigshafen a. Rh. |
| 1973 - 1976 | Besuch des Gymnasiums in Speyer |
| 4.6.1976 | Reifeprüfung |
| April 1977 - Juni 1982 | Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin |
| 29. Juni 1982 | Approbation als Tierarzt |

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen